UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941 — N° 29

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MYCOSES PULMONAIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 Juillet 1941

PAR

Jacques VILLATTE

EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Né à Villéréal (Lot-et-Garonne) le 9 Juin 1914

Examinateurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur..... *Président*

CREYX, professeur..... *Juges*

PIÉCHAUD, agrégé..... *Juges*

BROUSTET, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1941

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0001

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941 — N° 29

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MYCOSES PULMONAIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi, 30 Juillet 1941

PAR

Jacques VILLATTE

EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Né à Villeréal (Lot-et-Garonne) le 9 Juin 1914

Examinateurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur... ..... *Président*

CREYX, professeur.....

PIÉCHAUD, agrégé..... *Juges*

BROUSTET, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — **ASSESSEUR** : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. MOURE, DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY
Clinique chirurgicale	PAPIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Physiologie	FABRE
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N. .
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	N...
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	FRANCK
Médecine générale	PIECHAUD / DELMAS-MARSALET / DE GRAILLY / FONTAN / BROUSTET / DERVILLEE / SARIC / DUBARRY
Chirurgie générale	LOUBAT / MASSÉ

	MM
Chirurgie générale	DARGET / MAGENDIE / POUYANNE
Obstétrique	RIVIÈRE / MAHON
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD / GRANGER
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY
Accouchements	RIVIERE
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI

	MM.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	LIARD

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

Dont l'existence partagée entre le travail et la vie familiale est un exemple toujours vivant devant mes yeux.

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MA FEMME

Compagne de ma joie et de mes peines, je te dédie ce modeste ouvrage en hommage de ma tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA SŒUR

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

Affection fraternelle.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIÉCHAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Avec toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a guidé de ses conseils au
cours de nos études médicales,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER ARNOZAN

MÉDAILLE D'OR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir présider notre thèse.

Vous nous avez accordé la possibilité de travailler dans votre Laboratoire d'Hygiène.

Veuillez trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MYCOSES PULMONAIRES

INTRODUCTION — GÉNÉRALITÉS

Les mycoses pulmonaires sont des affections dont on parle parfois, et à l'existence desquelles certains croient peu.

Au cours de notre séjour au Sanatorium Xavier-Arnozan, dans le service de M. le Professeur agrégé Piéchaud, nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution d'une actinomycose pulmonaire.

Notre Maître avait eu souvent l'occasion de constater parmi ses malades l'existence d'un certain nombre d'affections pulmonaires primitivement attribuées au bacille de Koch, et réagissant mal ou peu à un traitement approprié. D'autant plus qu'en pareille occurence, tous les examens de laboratoire s'étaient en général avérés négatifs. Et si, toutes précautions prises pour éviter des souillures, on ensemençait les crachats de ces malades, on voyait fructifier, non le bacille de Koch, mais des formes mycéliennes abondantes et variées.

Convaincu de la réalité et de la fréquence assez grande de ces maladies, notre Maître nous a confié un sujet de thèse sur cette question.

Au cours de cet exposé, nous nous efforcerons d'en faire une synthèse, en insistant sur certains points particuliers ;

moyens de diagnostic, possibilités de traitement, aspects radiologiques, culture des germes.

*
**

Jusqu'en 1850, nombreux étaient les vétérinaires qui, au cours de leur pratique courante, constataient chez les animaux, et en particulier chez les bovidés, des lésions d'aspects différents, telles que : tumeur des mâchoires du bœuf, langue de bois.

Phénomènes pathologiques auxquels ils attribuaient une même cause encore inconnue.

Ce n'est qu'en 1850 que Davaine remarqua, dans le pus s'écoulant des lésions précédemment nommées, des grains jaunes de un dixième de millimètre de diamètre environ.

En 1866, Rivalta les retrouva et, franchissant le stade suivant la simple observation des faits, émit une hypothèse pour tâcher de les expliquer, de les relier entre eux : ces grains ne seraient-ils pas le germe pathogène de l'affection qui les renferme ?

En 1887, le botaniste Harz, de Munich, étudiant ces grains, les classa parmi les champignons et leur donna le nom d'*Actinomyces bovis*.

En 1878, Israël publie les deux premiers cas de « pyohémie chronique » chez l'homme, avec grains jaunâtres dans le pus, grains se révélant à l'examen composés de filaments.

Quelques mois après, Ponfick révéla l'identité des deux actinomycoses : humaine et bovine.

Nous n'insisterons pas sur la description de ces grains à deux zones : l'une centrale, Gram positif, formée de filaments mycéliens enchevêtrés; l'autre périphérique, formée de corps en massue qui ne seraient qu'une phase de transformation du mycélium, une phase de dégénérescence.

Le rôle pathogène indiscutable des champignons chez l'être vivant en général, chez l'animal d'abord, chez l'homme ensuite, était ainsi bien établi. Les cas d'actinomycose observés en étaient la preuve indiscutable.

Depuis, des recherches dans ce sens ont tenté bien des esprits curieux. Creuzé et Nicaud, ce dernier surtout, pour ne citer que ceux-là, s'y sont particulièrement attachés.

Actinomycoses, aspergilloses et sporotrichoses sont les plus connues. Les blastomycoses et les mucormycoses le sont moins, car infiniment moins fréquentes.

Leurs formes cliniques sont d'une très grande variété : primitives ou secondaires, pures ou associées, broncho ou pleuro-pulmonaires; elles posent toujours de grosses difficultés de diagnostic, de pronostic et de traitement.

Elles sont une des meilleures preuves des dangers de la systématisation en clinique, des risques de l'esprit mathématique en médecine.

Pour beaucoup, leur méconnaissance est due au seul fait de n'y avoir point pensé, de s'être laissé aveugler par quelque affection plus courante.

Comme nous allons le voir, cela sera gros de conséquences, car le pronostic et le traitement en seront profondément modifiés.

CHAPITRE PREMIER

LES DIFFÉRENTES MYCOSES PULMONAIRES

Nous n'insisterons pas sur la description des signes cliniques des différentes mycoses pulmonaires, car si différentes et si variables que soient les espèces, cela est dû uniquement à la dissemblance des germes pathogènes. Les manifestations en sont toujours les mêmes : toux, dyspnée, fièvre, crachats plus ou moins purulents ou rosés, état général plus ou moins touché, épanchements plus ou moins fréquents et d'importance variable. Les métastases à distance se rencontrent parfois, se traduisant soit sous forme d'abcès, souvent et longtemps pris pour des abcès froids tuberculeux, soit sous forme d'épanchements (ascite).

Nous verrons au cours de ce chapitre, mis à part les gros signes cardinaux, le polymorphisme extrêmement varié de cette affection.

I. — MYCOSES PULMONAIRES PRIMITIVES

Elles se rencontrent partout, à tous âges, plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte. Elles sont relativement peu fréquentes. Sur quatre cent cinq cas de mycoses, Thévenot rapporte soixante-neuf localisations pleuro-pulmonaires primitives. Aucun symptôme pathognomonique. Dans un tiers des cas, diagnostic fait à l'autopsie. Cela semble dû en partie au doute que certains émettent sur leur existence

ou au fait que l'on n'y pense pas, que l'on y pense moins qu'à la tuberculose, au cancer ou à l'abcès du poumon.

Les localisations thoraciques des mycoses revêtent, un peu schématiquement :

1° Des formes broncho-pulmonaires;

2° Des formes pleuro-pulmonaires.

Formes qui correspondent peut-être aux deux principaux modes d'infection, par les bronches et par le médiastin.

L'infection par les bronches se ferait directement, le mycélium inhalé suivant les voies respiratoires, se fixant et proliférant, cultivant, en un point quelconque de ces dernières.

L'infection par voie médiastinale se ferait par voie septicémique. Le mycélium inhalé, selon la voie secondaire qu'il suit une fois absorbé, se fixant momentanément dans la trachée ou parfois l'œsophage, passerait ensuite dans le médiastin et la circulation générale. Il se produirait alors un état septicémique larvé et, secondairement, le germe pathogène se fixerait sur les poumons pour lesquels, peut-être, il possède un tropisme positif. Il se comporterait comme le bacille typhique à l'égard de l'intestin.

Le plus souvent, les signes physiques constatés sont fournis, selon Paul Véran et Albert Delaunay (*Gazette des Hôpitaux,* novembre 1938), par des lésions banales surajoutées, beaucoup plus que par des lésions spécifiques.

Néanmoins, une observation de Ricard (*Bulletin et Mémoire de la Société des Hôpitaux de Paris,* 1918, n° 17) rapporte une mycose pulmonaire suppurée, une actinomycose en l'espèce, où le *Cohnistreptothrix israëli* est seul en cause.

Nous-même avons pu en observer un cas dans le service de M. le Professeur agrégé Piéchaud, au Sanatorium Xavier-Arnozan. Sur ce dernier cas, nous aurons l'occasion de revenir en parlant des formes broncho-pulmonaires.

A. — Formes broncho-pulmonaires

Début en général insidieux. On constate rarement des hémoptysies. Elles simulent une bronchite exceptionnellement aiguë, plus souvent subaiguë, ou chronique, voire un simple « gros rhume ». Parfois, on constate la production de poussées congestives et la formation de noyaux de broncho-pneumonie.

Premier épisode souvent confondu avec une infection banale ou simulant de loin la tuberculose pulmonaire, température souvent normale ou modérée, sans oscillations notables.

A l'examen, la percussion ne donne souvent rien d'anormal. Parfois, zones de matité diversement réparties, vibrations thoraciques augmentées. L'auscultation permet d'entendre quelques souffles, souvent discrets d'ailleurs, et de la bronchophonie.

Ces signes, lorsqu'ils existent, prédominent dans les parties déclives du poumon. Cette importante particularité ne peut permettre un diagnostic. Celui-ci n'est possible que sur examen des crachats. Et ceci est le point crucial.

Dans les formes aiguës, les crachats hémoptoïques ou rouillés sont en effet la règle. Ils ne se distinguent le plus souvent des crachats muco-purulents des broncho-pneumonies que par une teinte plus foncée, une striation sanguine plus abondante, voire même par une fétidité repoussante, pouvant aller jusqu'à faire croire à une gangrène pulmonaire.

C'est donc dans ces crachats qu'il faudra rechercher les germes, et cela dans les quelques heures qui suivent leur émission, pour éviter toute pullulation de germes secondaires. Leur simple examen macroscopique donne parfois des renseignements importants, comme dans le cas d'actinomycose par *Cohnistreptothrix israëli*.

En général, le diagnostic n'est jamais fait à cette période

et l'évolution continue. Des cavernes peuvent apparaître avec leurs symptômes.

Parfois, au contraire, les lésions semblent rétrocéder et l'oreille ne perçoit plus que des râles sous-crépitants fins.

Des pyogènes banaux contaminent les lésions pulmonaires, l'expectoration perd son aspect caractéristique et le mycélium arrive à être noyé au milieu de tous ces germes secondaires.

A ce stade de l'évolution de la maladie, un fait peut encore alors orienter le diagnostic : l'absence dans ces crachats de bacilles de Koch et même d'éléments élastiques.

Observation I

(Professeur Chavannaz, Professeur agrégé F. Piéchaud)

M. T... se consulte en août 1937, malade depuis Noël 1936.

Faiblesse générale. Transpire la nuit.

Séjour au bord de la mer (Soulac) entraîne des crachats hémoptoïques. Deux recherches de bacille de Koch s'avèrent négatives.

On lui fait des frictions mercurielles qui n'amènent aucun soulagement et entraînent rapidement des vomissements.

Tension artérielle normale : 18-9.

A maigri de 6 kilogrammes.

Crachats rosés persistants.

En 1937, il présente plusieurs abcès thoraciques sur l'hémithorax droit avec présence de grains actinomycosiques incisés et curettés par M. le Professeur Chavannaz.

10 août 1937, *formule leucocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles	63	p. 100
— éosinophiles	1	—
— basophiles	1	—
Lymphocytes	7	—
Moyens mononucléaires	17	—
Grands mononucléaires	11	—

A la même époque, une pièce opératoire prélevée dans un

abcès thoracique par M. le Professeur Chavannaz est examinée par le Docteur Bonnard qui identifie un granulome actinomycosique caractérisé par la présence de nombreuses colonies d'actinomycoses *(Actinomyces bovis)*. Elles baignent dans des gouttelettes de pus plus ou moins volumineuses, entourées d'une réaction histiocytaire à orientation macrophagique et lipophagique.

Observation II

M^me^ C..., vingt-sept ans, soignée au Sanatorium Xavier-Arnozan, service de M. le Professeur agrégé F. Piéchaud.

Histoire de la maladie :

Juillet 1938. — Point de côté droit (quatrième-cinquième côte) apparaissant spontanément, sans cause apparente. Atteint son maximum en sept-huit jours. Douleur d'intensite moyenne. Disparaît après quelques séances (trois) d'infiltration d'histamine intradermique. Début août 1938, cessation totale des douleurs.

Après quoi, bon hiver, pas de température. Pas plus d'ailleurs qu'au cours de l'épisode douloureux.

Avril 1939. — A soigné ses deux enfants qui ont eu la coqueluche. Après quoi, a eu un rhume (?), puis continue à tousser. Crache un peu au réveil. Ne crache pas dans la journée. Pas de température. Rhume terminé au bout de deux mois.

Juillet 1939. — Nouvelles douleurs du côté droit. Même localisation que lors de l'épisode de juillet 1938. Un médecin consulté ne découvre rien. Traitement symptomatique de la douleur. La malade commence à se trouver fatiguée. Maigrit de 2 kilogrammes dans le mois.

Fin septembre 1939. — Nouveau rhume (?) et toux. Crache le matin et au cours de la journée. Crachats rosés assez fréquents. La malade fait de la température : 38° le matin, 39° le soir. Elle se sent de plus en plus fatiguée.

Le 18 octobre 1939, va consulter M. le Professeur agrégé Piéchaud qui, après radioscopie et radiographie, pense à une lésion tuberculeuse du poumon droit et propose un pneumo-

thorax : image hilaire droite, comme une pièce de deux francs, à contours irréguliers, chevelus.

Aussitôt, savante et apeurée, la malade se rend chez le Docteur Caussimon qui prescrit un traitement par les sels d'or (allochrysine). Le Docteur Broustet en fera trois piqûres. Après quoi, la malade présente un état septicémique (?) avec température à 40°, frissons, urines boueuses. Douleurs précordiales.

Hospitalisée alors à Bagatelle. Septicémine intraveineuse. Guérison le 20 décembre 1939.

Renvoyée alors à M. le Professeur agrégé F. Piéchaud.

Rentre au sanatorium le 30 décembre 1939 sur les conseils de ce dernier. Pneumothorax droit qui marche très bien. Température à 39° tombe aussitôt à 37° 5, 38°.

On insuffle 400 cc. en moyenne tous les huit jours. On termine à — 1, — 2.

Poids instable; engraisse ou maigrit de 1 à 2 kilogrammes par quinzaine.

Douleurs thoraciques ont repris, assez vives, bilatérales, avec prédominance à droite. Quelques frottements pleuraux à gauche.

Le 27 février 1940, on commence des injections de calcium (une tous les trois jours). Au bout de cinq à six jours, la température remonte (39°-40°). On constate la présence d'un épanchement liquidien à droite.

Pas de règles en février. Benzogynoestryl et les règles reviennent en mars.

Dernière insufflation le 2 avril 1940. A ce moment-là, le poids est passé de 64 à 59 kilogrammes.

A partir de ce moment, tout traitement est arrêté. Repos, grand air seulement.

Etat de la malade en mai 1940 :

Toux fréquente. Expectoration abondante. De temps en temps, crachats rosés avec quelques filets de sang. Douleurs de l'hémithorax droit.

En arrière, submatité à droite. Souffle pleurétique dans l'aisselle droite.

La malade a toujours eu un pouls assez rapide (90 à 100).

Le 15 mai 1940. — On constate sous le sein gauche la présence d'une tuméfaction douloureuse, non adhérente aux plans profonds, du volume d'une noix.

Le 20 mai 1940. — Auscultation à peu près négative. Evolution rapide de l'abcès sous-mammaire gauche qui s'ouvre spontanément à la paroi. Pas de bacilles de Koch dans ce pus. Un cobaye inoculé sera négatif. Température à 38° 5. Pouls à 140. B. W. négatif.

Abcès suppure toujours vers le 15 juin 1940.

Allure torpide. Plaie atone, malgré le traitement par iodure de potassium commencé le 30 mai 1940 (4-5 grammes).

En juillet 1940. — Température 37°-37° 5.

La malade a repris 3 kilogrammes. Etat général amélioré.

Abcès suppure assez peu, mais continuellement.

A l'auscultation, on entend, en arrière, dans les deux champs pulmonaires, des râles disséminés.

En avant et en arrière, souffle hilaire rythmé par des battements cardiaques.

Percussion : matité en avant à droite.

Se plaint de vertiges (dus sans doute à l'iodure de potassium, 4-5 grammes). Tension artérielle : 15-10.

Continue I. K.

Sort du sanatorium le 2 août 1940.

Revient au sanatorium le 21 septembre 1940, parce qu'elle a recommencé à faire de la température (38°-38° 5) et présente dans la région sous-mammaire droite un abcès analogue à celui déjà décrit dans la région sous-mammaire gauche (ce dernier suppure toujours). L'iodure de potassium, arrêté, fut sans effet et avait, en outre, causé quelques signes d'intolérance.

Le Docteur Laumonier incise et curette cet abcès sous-mammaire droit. Il s'écoule aussitôt en quantité abondante un pus bourré de grains blancs jaunâtres. On ensemencera ces derniers. On verra plus loin les résultats.

Autour de cet abcès, vers le 10 octobre, trois nouveaux cratères s'ouvrent à la peau. Même pus bourré de grains jaunâtres. Température 38°-38° 5.

Céphalée tenace, persistante, irréductible.

La malade refuse de reprendre de l'iodure de potassium.

Les crachats sont, eux aussi, bourrés de grains.

Le 20 novembre 1940. — On essaie les peptones iodées.

On donne de l'Eranol à la dose de 140 gouttes par jour, ajoutées à 10 cc. d'iodaseptine intraveineuse.

Au bout de huit jours, après une légère ascension thermique de 38° 5 à 39°, la température tombe à 37° pendant six jours. La malade commence à maigrir, ce qui coïncide avec une diminution considérable de la suppuration.

Le 8 décembre 1940. — La température est remontée à 38° 5. On arrête l'iodaseptine à cause d'une poussée congestive du corps thyroïde, surtout du lobe gauche.

Ce dernier phénomène se produit pour la troisième fois. Les deux premières, il s'était produit sans cause apparente et avait rétrocédé en quarante-huit heures spontanément; il disparaît aussi facilement et aussi vite cette fois-ci. Seule, une légère dysphagie persiste.

On continue l'éranol jusqu'en fin décembre (le 25).

Pouls à 140. Température : 38°-38° 5.

Le 25 décembre 1940. — La malade a maigri de 15 kilogrammes par rapport à son poids du début de la maladie.

Ce jour-là, à jeun, trois vomissements verdâtres (200 cc. en tout environ). Pas de vomissement en fusée.

A partir de ce moment, elle devient somnolente. Cet état ne fait qu'empirer. Amaigrissement très rapide, véritable fonte en quelques jours.

Nouvelle poussée congestive du corps thyroïde qui progresse, au point de donner le 2 janvier 1941 une masse antéro-latérale gauche du volume du poing. On incise et il s'écoule 100 grammes environ d'un pus crémeux. Pas de grains, odeur fétide, germes banaux.

La malade présente à cette date de l'incontinence des matières et des troubles vaso-moteurs importants, surtout au niveau de la face et des membres supérieurs. A certains moments, elle devient cramoisie et cet état persiste de quelques secondes à plusieurs minutes.

Le 11 janvier 1941. — Température : 38°-38° 5.

Le 17 janvier 1941. — Clocher brusque à 41° et mort.

Antécédents personnels. — A vécu cinq à six mois, l'année

avant de tomber malade, au contact d'une personne qui aurait été traitée dans un sanatorium.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Deux enfants : quatre ans (bec-de-lièvre, luette bifide), deux ans (bien portant).

En résumé :

Malade de vingt-sept ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouve que la vie au voisinage d'une personne qui fut traitée dans un sanatorium. Cela l'année avant qu'elle ne tombât malade.

Début en juillet 1938. Point de côté qui passe pratiquement inaperçu. Recommence en juillet 1939, après soins donnés aux deux enfants coquelucheux. Début d'une certaine fatigue. Plusieurs rhumes qui traînent. Crachats rosés.

En octobre 1939, vue par M. le Professeur agrégé Piéchaud qui pense à une tuberculose. Pneumothorax. Formation de liquide.

En mai 1940, nouveaux crachats rosés, malade fatiguée. Abcès sous-mammaire gauche que l'on prend pour un abcès froid. Pas de bacilles de Koch. Cobaye négatif.

En septembre 1940, abcès sous-mammaire droit bourré de grains jaunes. On pense à une mycose.

Iodure de potassium sans effet.

Le 25 décembre 1940, aggravation brusque. Fonte de la malade (15 kilogrammes), incontinence des matières, somnolences, troubles vaso-moteurs. Décès.

Echec pratique de toute thérapeutique par iode et iodures.

Nécropsie, le 19 janvier 1941.

Possibilités d'explorations réduites. Incisions limitées, en raison de circonstances difficiles.

A droite, une chose frappe de prime abord, c'est la rétraction importante de l'hémithorax, la diminution notable des espaces intercostaux.

Le thorax ouvert montre :

Adhérence totale, complète, du poumon droit à la paroi, sur toute sa surface. On est obligé de le décoller aux ciseaux.

Néanmoins, pas de communication entre foie et poumon à

travers le diaphragme; la base du poumon étant demeurée libre, on la décolle facilement au doigt.

Une partie du lobe moyen et tout le lobe supérieur ne sont qu'une véritable éponge de pus.

Trame scléreuse. Foyers de ramollissement purulents.

Au sommet, adhérences très fortes à la paroi. Impossibilité de cliver pour tenter d'arriver au corps thyroïde. Trachée, œsophage, tous les éléments de la base du cou, tout le médiastin, tout cela est enserré dans une gangue fibreuse extrêmement dense. Le péricarde lui-même, sur sa face externe, du côté droit, semble gagné en partie par ce processus fibro-adhésif.

Tous ces phénomènes ainsi constatés semblent expliquer : dysphagie, pouls rapide, troubles vaso-moteurs.

Communication de la fistule thoracique avec le bloc pulmonaire symphysé à la paroi.

Foie : nodules indurés à la palpation. Très augmenté de volume, descend presque à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Rein, rate : normaux.

Adhérence partielle du péricarde au poumon droit.

Pas d'épanchement péricardique.

Poumon gauche tacheté de plages grisâtres, scléreuses, signant un début d'envahissement mycosique. Plèvres gauches tachetées elles aussi, mais libres.

Le poumon coupé parallèlement à son grand axe montre des zones scléreuses hilaires ou para-hilaires importantes.

Des colorations à l'hématéine-éosine montrent une réaction fibreuse très importante, avec grosse prolifération des éléments conjonctifs.

On constate la présence de nodules actinomycosiques, ronds, avec mycélium au centre et corps en massue à la périphérie.

Cultures

Echec complet des cultures sur milieu de Sabouraud et sur gélose.

Réussite sur milieu de Petragnani.

Sur pomme de terre glycérinée, donne images en navettes avec une zone centrale plus colorée. Eléments groupés au milieu de tous les staphylocoques qui les entourent, comme

si leur présence gênait le développement de ces derniers, dans une certaine mesure, les obligeant à s'écarter tout autour.

Ces images de culture diffèrent des images fournies par des grains écrasés et colorés par la méthode de Gram. Ce qui donne des images flexueuses, Gram positif, et certaines semblent présenter à l'intérieur des éléments séparés, des spores probablement.

Sur milieu de Petragnani. — Colonie unique, deux au maximum, sèche, brunâtre, s'étendant concentriquement. Partout où le mycélium pousse, le milieu vire progressivement au jaune, il est décoloré et, progressivement, la culture creuse, excave le milieu.

A noter qu'ici, au début de l'ensemencement, les formes jeunes sont des formes en bâtonnets presque rectilignes, parfois incurvés, souvent contenant des spores.

Sur les mêmes cultures, vieilles de quatre à cinq semaines, ces formes deviennent progressivement flexueuses. Mais, lorsqu'on voit ces formes flexueuses, elles se sont vidées de leurs spores, en général, à cette période.

Et souvent, dans certaines cultures sur gélose, dans un œuf ou dans des cultures de pus vieillies six semaines à l'étuve sur milieu de Petragnani, on a des formes rondes que l'on pourrait vaguement comparer à de gros staphylocoques. Ne seraient-ce pas les spores dégénérées ?

Ces formes flexueuses, vides de spores, disparaissent progressivement. Dans des cultures de quatre à six semaines, sur milieu de Petragnani, on voit, dépourvues de leur enveloppe, des images en chaînette formées par une série de spores.

Et nous nous demandons si le cycle ne serait pas le suivant :

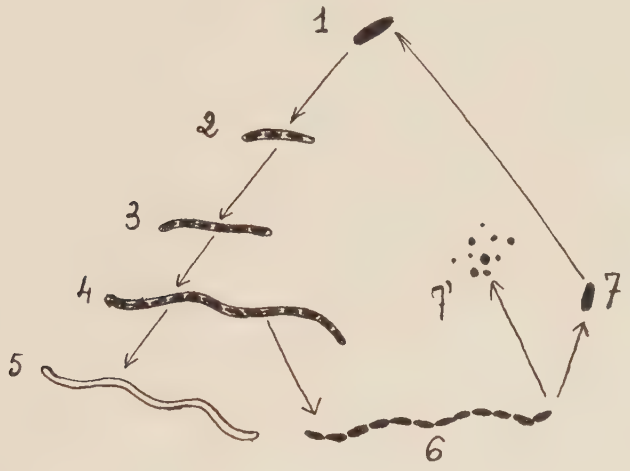
La capsule du mycélium, par des processus inconnus (peut-être déshydratation ?) se dessèche, se fragmente, disparaît pendant que les spores en bâtonnets courts, mises en liberté, prennent la forme arrondie, en grosse tête d'épingle, qui serait une forme de dégénérescence, tandis que la forme en petit bâtonnet court, rectiligne, serait une forme de fructification, de reproduction.

Nous avons d'ailleurs obtenu ces formes rondes par ensemencement sur gélose ou milieu de Sabouraud des mêmes produits pathologiques qui nous donnaient du mycélium

typique sur Petragnani, milieu qui semblait beaucoup plus favorable et où la culture proliférait vite et vivait longtemps. Tandis qu'elle poussait pendant quatre à cinq jours seulement sur gélose ou milieu de Sabouraud.

Mais tout cela est assez spécieux. Car nous raisonnons ici sur des formes que l'on rencontre sur des milieux dont on ne sait point quelle est leur similitude exacte par rapport aux tissus humains.

De cette différence de milieux, ne viendrait-il pas une différence de formes ?



Les formes flexueuses, sans spores, que l'on trouve dans les petits grains jaunâtres écrasés, ne devraient-elles pas leur absence de spores à cette différence de milieux ? Un milieu entraînant d'autant plus à la production de spores qu'il serait moins favorable à la reproduction des germes. Et dans le cas inverse, la reproduction se ferait par fragmentation.

Et dans un milieu très favorable comme les tissus humains, ne faudrait-il pas voir dans les corps en massue l'équivalent des formes rondes déjà décrites pour les milieux artificiels, tous deux étant des formes de dégénérescence ?

D'ailleurs, dans les crachats bourrés de grains de M^me^ C..., en examinant les parties purulentes, en plus du mycélium, on voyait pas mal de ces formes en bâtonnets courts qui

étaient sans doute des éléments jeunes de mycélium, issus de la fragmentation d'éléments plus âgés.

Malheureusement, la difficulté de se procurer des animaux de laboratoire nous a empêché de pousser plus loin nos investigations dans ce sens.

*
**

Cette observation est celle d'une actinomycose pulmonaire typique à *Cohnistreptothrix thibiergi*. Le point de départ, le mode de contamination sont évidemment difficiles à trouver : est-ce la personne du voisinage qui fut soignée en sanatorium ? Est-ce une contamination banale par inhalation de poussières végétales, ou par propagations de lésions dentaires, cette malade ayant une dentition en mauvais état ? Il est très difficile de trancher le débat.

Les lésions constatées à l'autopsie étaient typiques : parties atélectasiées rappelant l'hépatisation grise, reposant sur un fond d'îlots de sclérose.

Par places, on voyait des nodules petits, jaunâtres ou grisâtres, résistants en général, ramollis parfois, contenant souvent des grains jaunes.

C'est la confluence de ces foyers de ramollissement qui explique la formation de cavernules, puis de cavernes à parois anfractueuses, couvertes d'une pellicule grisâtre.

La réaction conjonctive était très marquée tant dans le poumon que dans le foie. Ces deux organes étaient littéralement envahis par le tissu de sclérose. Ce qui donnait au poumon droit cette teinte gris noirâtre.

La fièvre, la toux, les crachats rosés rappellent la tuberculose; mais, ici, la présence de grains actinomycosiques tranchait la question. L'évolution, avec rémissions et reprises, est aussi caractéristique.

La terminaison confirme la statistique de Girou (41 morts sur 49 cas) et celle de Duvau (57 morts sur 65 cas).

B. — Formes pleuro-pulmonaires

Semblent de loin les plus fréquentes. Elles peuvent succéder à la forme broncho-pulmonaire ou exister isolément.

Evidemment, dans ces cas, les symptômes pleurétiques dominent et font penser en général à une tuberculose pleurale : amaigrissement progressif, asthénie et sueurs nocturnes, et surtout, douleurs thoraciques profondes, qui ont un caractère de continuité et d'acuité un peu spécial.

« Fréquemment, des douleurs paroxystiques, fulgurantes, des élancements très violents surviennent dès les premiers jours, puis ces phénomènes font place à une douleur plus sourde et continue. Ce n'est plus le point de côté, c'est une sorte de constriction qui inquiète le malade. » (Poncet et Bérard.)

Ces douleurs ont souvent une origine pleurale et médiastinale. Mais elles peuvent aussi être dues à l'atteinte des nerfs intercostaux ou des racines rachidiennes par le plastron inflammatoire.

L'examen physique révèle un œdème de la paroi qui est banal ou, plus rarement, de nature mycosique, des signes de pleurésie avec épanchement, souvent difficiles à mettre en évidence par suite de la tuméfaction cutanée. Un cloisonnement de la cavité pleurale est en général considéré comme un bon indice.

Le liquide pleural peut être séreux, louche, hémorragique ou purulent, s'il renferme le mycélium pathogène. Celui-ci est rarement isolé dans le liquide, le plus souvent accompagné de streptocoque, de staphylocoque ou de bacilles saprophytes.

Parfois, lorsque les adhérences inflammatoires ont auparavant accolé les feuillets pleuraux, les lésions pulmonaires atteignent les couches thoraciques cutanées, sans donner d'épanchements. Quand les parties molles de la paroi sont envahies, tout un hémithorax peut être englobé en masse

et immobilisé, comme par une injection coagulante. Une diminution des espaces intercostaux se produit. Des abcès pariétaux se forment dont l'évolution fait penser à celle des abcès froids.

Il y a une fièvre légère, la peau s'ulcère par places, laissant sourdre un pus mêlé de débris granuleux et de sérosité sanguinolente qui renferme le mycélium pathogène.

La sclérose pulmonaire et pleurale se développe. « La capacité thoracique diminue, et on peut observer ce phénomène en apparence paradoxal d'une paroi très épaissie et distendue qui, à la mensuration, a un périmètre inférieur à celui du côté sain. Pour la même raison, avec un périmètre thoracique considérable, la ponction exploratrice pourra ramener une quantité minime de liquide. » (Poncet et Bérard.)

Observation III

(L. Kindberg, Parat et Netter, *Journal de Médecine de Paris*, 56e année, n° 31, 6 août 1936)

Homme de quarante et un ans. Scarlatine-typhus (?) à vingt-cinq ans.

En mars 1934. — Légère dyspnée d'effort. Crises angineuses; le soir, léger œdème malléolaire.

Un examen du Professeur Lanberg montre une aorte légèrement augmentée de volume. Radiographie normale. Etat stationnaire jusqu'en juillet 1935.

A ce moment-là, fatigue, amaigrissement, asthénie, anorexie, toux sèche, fréquente. Au bout de quinze jours de ce tableau, point de côté intense à la base gauche. Toux fréquente, crachats muqueux, la dyspnée augmente.

Tout se calme sans thérapeutique aucune et, au bout de quarante-huit heures, le malade reprend son travail.

La fatigue, la toux, l'essoufflement augmentent.

Insomnies; le point de côté réapparaît, surtout dans le décubitus.

Le 8 août. — Arrêt complet. Température : 37°-39°,

Amaigrissement de 11 kilogrammes en trois mois.

On pense à une pleurésie purulente, à un abcès du poumon.

Le malade entre à l'Hôpital Beaujon.

A ce moment-là, crachats muco-purulents. Matité de la base gauche, surtout en arrière où elle n'atteint pas tout à fait la pointe de l'omoplate pour venir, en avant, rejoindre la matité cardiaque.

Vibrations et murmure vésiculaire diminués.

Inspiration soufflante. Râles secs dans l'aisselle gauche. Râles bronchiques diffus des deux côtés. Bruits du cœur assourdis. Pouls rapide, faible, régulier.

Tension artérielle : 10,5 au Vaquez.

Le foie déborde les fausses côtes. Pas de troubles gastro-intestinaux, sauf inappétence progressive. Pas d'adénopathies, pas d'hypertrophie des ganglions axillaires ou sus-claviculaires.

Une radiographie (face et profil) montre une opacité de la base gauche qui, de face, se confond avec l'ombre cardiaque. A la partie supérieure, image en casque à hauteur du deuxième espace intercostal. Cœur légèrement attiré à droite.

Plus tard, de nouvelles radiographies pénétrantes montrent une ombre cardiaque presque normale; une réaction pleurale, surtout vers le médiastin (pleurésie enkystée). Foyer pulmonaire.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le mycélium n'a pas été recherché.

B. W. négatif.

Traitement institué : tonicardiaques, alcool à 33 p. 100 intraveineux. La température persiste à 38°. La dyspnée et la toux augmentent.

Devant cet échec thérapeutique, on porte un diagnostic de cancer primitif du poumon.

Le 27 septembre. — Un lipiodol montre une image à gauche, en amande, grand axe vertical (trois espaces intercostaux). On conclut à la présence d'une grande cavité communiquant avec une bronche.

Donc élimination d'abcès pulmonaire et de bronchectasie avec sclérose lobaire.

Malade décédé en décembre.

Autopsie

Quelques nodules néoplasiques de la rate et du foie; tout au moins le croit-on sur simple examen macroscopique.

A gauche, épanchement gélatineux, rose, épais de un demi centimètre avec tractus fibreux très nombreux. Décollement impossible à la base où l'on doit sculpter la plèvre pariétale dans la paroi. Décollement difficile, mais réalisable, au lobe supérieur. Plèvre épaissie, sillonnée de tractus comblant la cavité pleurale ou la délimitant en logettes.

Partie du péricarde adhérente épaissie.

Ganglions durs, blanchâtres à la section.

Lobe supérieur gauche normal, sauf deux ou trois noyaux blancs et durs sous-pleuraux.

Lobe inférieur gauche transformé en grosse masse sans parois propres, dure, blanche, semblable à une masse néoplasique, et paraît infiltrer les tissus avoisinants avec lesquels elle fait corps. Crie à la coupe.

Jusque là, diagnostic de cancer du poumon.

La cavité aurait été une cavité broncho-pleurale enkystée. On ne trouve pas la communication.

Coupes histologiques pratiquées et colorées par la technique argentique de Hortaga. On découvre au sein des alvéoles pulmonaires la présence d'*Aspergillus*. On a trois sortes de lésions : alvéolaires, interstitielles, massives.

Les lésions alvéolaires montrent de l'alvéolite diffuse, desquamation intense. Au début, le mycélium envahit l'alvéole, y cultive. Le revêtement alvéolaire reste intact assez longtemps. Le parasite tue les macrophages et les polynucléaires. Les cellules alvéolaires se chargent alors de beaucoup de graisse, puis tombent dans les mailles du mycélium. Les capillaires se rongent et les hématies tombent dans l'alvéole. Le mycélium dégénère et donne des arthrospores de dégénérescence.

Les lésions interstitielles se trouvent surtout dans le stroma intralobulaire et interalvéolaire par petits îlots de mycélium entourés de tissu lymphoïde, et souvent groupés autour des vaisseaux.

Les lésions massives prennent plusieurs alvéoles (huit à seize) autour desquelles le stroma se densifie.

Les granulations de la rate et du foie, étiquetées néoplasiques avant l'examen histologique, se révèlent comme des granulomes riches en mycélium.

Observation IV

(Docteur Maupetit, Hôpital de Libourne)

Homme de soixante-dix ans. Entre à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie.

Etat général très touché. La température oscille entre 38° et 39° rectale. Plaie superficielle sur l'hémithorax gauche (conséquence d'une révulsion trop énergique).

Le malade tousse et crache abondamment, il est dyspnéique. C'est un cultivateur et, dans ses anamnèses, on ne trouve rien de précis pouvant aiguiller le diagnostic.

Examen. — Matité droite du thorax remontant à la pointe de l'omoplate. Signes nets d'épanchement pleural (léger œdème de la paroi, abolition des vibrations, déviation du cœur, limite supérieure de la matité variant suivant la position, succussion hippocratique). Sibilances sous-jacentes.

A gauche, râles de congestion passive.

L'expectoration est muco-purulente, non caractéristique.

Cœur : bruits mous. Extra-systoles. Pas de souffle organique, pas d'épanchement dans les autres séreuses, à l'exception de la plèvre droite.

Pouls régulier, mais petit.

Urines rouges, albumineuses; oligurie.

On fait une radiographie : on voit l'épanchement, mais on distingue mal l'intégrité du parenchyme sous-jacent qui, en certains points, paraît présenter des pommelures et des travées suspectes, surtout dans l'espace homo-vertébral et sous-claviculaire droit.

La ponction donne issue à un liquide séro-purulent à Rivalta positif.

Le laboratoire répond : « éléments mycosiques », à l'exa-

men combiné des crachats et du liquide d'épanchement. On fait un contre-examen de nouveau concluant.

Le malade reçut en attendant des tonicardiaques (spartéine et huile camphrée) avec traitement symptomatique.

L'état général paraît s'aggraver effectivement dans les jours qui vont suivre; la température monte, l'expectoration augmente, l'épanchement se reforme rapidement.

On donne de l'iodure de potassium *per os* combiné avec un traitement à l'ouabaïne. Pas d'amélioration, mais exagération de l'expectoration et de la toux avec un état de torpeur nettement toxique. Le malade est prostré, le teint est sale, il se déshydrate (sérum intraveineux et sous-cutané).

L'issue fatale survient au cours d'une syncope. On n'a pas pu faire de vérification.

*
**

Ces deux observations confirment la doctrine bien établie : dans les formes pleuro-pulmonaires, les signes pleurétiques dominent la scène si la pleurésie est primitive; en outre, dans ce cas, elle est franche, nette, à évolution classique.

Les signes pleurétiques sont au contraire longs à se manifester, l'évolution est torpide, insidieuse quand l'épanchement est secondaire.

C. — Autres formes cliniques, de fréquence et d'importance moindres

a) *Forme pneumonique.* — Début identique à celui d'une pneumonie, très bruyant : douleur thoracique intense, dyspnée, toux violente, expectoration marquée, température élevée. Signes physiques d'une pneumonie. Affection qui devient rapidement chronique et suit l'évolution de la forme broncho-pulmonaire.

b) *Formes latentes.* — Assez fréquentes. Donnent peu de signes pleuro-pulmonaires, infection pulmonaire se révélant brusquement par des complications à distance, telles

que des œdèmes des jambes ou de la face, œdèmes produits par compression veineuse. Ces diagnostics sont souvent des diagnostics d'autopsie où l'on découvre parfois des lésions pulmonaires considérables, voire même insoupçonnées, quant à leur étendue et parfois quant à leur existence même.

Dans d'autres cas, moins fréquents, l'examen du pus de fistules peut faire penser à un point de départ de cet ordre.

c) Nobécourt a isolé chez les enfants des formes broncho et pleuro-pulmonaires. D'autres, à début brusque. Celles-ci, les plus nombreuses, « où, dit-il, la mycose s'étend de proche en proche comme la mousse sur un arbre ». Evidemment, la mort rapide et fatale en est l'issue logique et inévitable.

d) Skworzoff a décrit une forme *pseudo-bronchiectasique* qui, contrairement à la forme infantile aiguë de Nobécourt, a une évolution très chronique.

e) Une forme suppurée franche a été décrite par Picard, Véran et Delaunay (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 1938, n° 17). Observation unique. Simulait un abcès pulmonaire collecté, banal. Vomique tardive, deux mois après le début apparent de la maladie. Poche ouverte par pneumotomie, donnant un demi-litre de pus franc, contenant du *Cohnistreptothrix israëli.* Guérison maintenue encore à l'heure actuelle par un traitement iodo-ioduré intensif général, après incision de l'abcès.

A ce sujet, dans un autre chapitre « le mythe de l'iodure de potassium », nous nous efforcerons de démontrer que, dans le cas présent, la principale sinon la seule cause de guérison a été beaucoup plus le drainage immédiat et rapide de la poche que le traitement iodo-ioduré.

f) Forme à allure de tumeur primitive :

Observation V

Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycose pulmonaire primitive : le mégamycétome intrabronchectasique

(Devé, de Rouen, *Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1938, tome XIII, n° 5, p. 337.)

Cette observation est la seule décrivant semblable forme de tumeur mycosique du poumon.

Homme de vingt-cinq ans, chauffeur de taxi, faisant depuis l'âge de douze ans des hémoptysies fréquentes, même aux repas, mais surtout lors d'efforts violents, d'inspirations profondes.

Jamais de douleurs thoraciques, ni de température. Bon appétit, pas d'amaigrissement.

Ces hémoptysies répétées sont pratiquement les seuls symptômes. Jamais de bacilles de Koch. Déformation hippocratique des doigts et des orteils. Ongles en verre de montre, cyanosés.

Pas de déformation thoracique, sauf légère scoliose dorsale à convexité droite.

Rien à la percussion, ni à l'auscultation.

B. W. négatif.

La radiographie montre une ombre ovoïde à droite, sous la clavicule (quatrième-sixième côte), séparée d'une coque opaque par un espace clair. Image encapsulée, avec calotte aérienne. Corps ovoïde, légèrement bosselé sous certaines incidences.

Pas d'adénopathies hilaires, reste du poumon normal.

Le diagnostic de kyste hydatique s'avère faux.

La radiothérapie faite pendant deux mois arrête les hémoptysies. L'image persiste.

Un lipiodol ne donne rien de précis. Puis les hémoptysies reprennent.

Un pneumothorax, fait dans un but hémostatique, augmente les hémoptysies. On l'abandonne.

Opération décidée. On trouve une plèvre violacée, une masse violacée à la partie inférieure du lobe supérieur soudé au lobe

inférieur. Poumon fixé au médiastin. Tumeur solide ferme. On n'y touche pas.

Mort en quinze jours par asphyxie.

L'autopsie montre une masse formée par un feutrage de mycélium très dense, avec réaction fibreuse périphérique.

g) Forme à allure d'abcès du poumon :

Observation VI

Mycose pulmonaire à Penicillum crustaceum *avec signes cliniques et aspect radiologique d'abcès du poumon*

(Aimé, Creuzé et Kresser, *Presse Médicale,* 10 mai 1933.)

Femme de quarante et un ans, mécanicienne en chaussures, se consulte en mai 1922. Depuis un mois, toux, dyspnée, température, courbature.

Père, mari, frère décédés tuberculeux pulmonaires.

Aurait eu en 1919 une pleurésie à la base droite.

Depuis dix ans, tous les hivers, rhumes fréquents et tenaces.

Expectoration abondante, surtout le matin. Appétit et poids normaux.

La base droite percutée révèle une matité de quatre travers de doigt au-dessus de la région hépatique. Vibrations thoraciques diminuées à la palpation. Frottements pleuraux et quelques sous-crépitants diffus remontant vers l'aisselle.

Pas de bacilles de Koch.

La radioscopie montre des lésions parenchymateuses anciennes avec symphyse pleurale et calcifications de la base droite.

Diagnostic à ce moment-là : *tuberculose pleuro-pulmonaire de la base droite,* chronique, fermée, active.

En janvier 1924, la malade revient; toux, dyspnée, expectoration. Soulagée par l'iode jusqu'en avril 1924.

Puis la toux reprend. Même auscultation.

Une radioscopie montre des ombres de condensation du parenchyme limitées à la base droite, et à la place des taches sombres attribuées à une calcification se dessine une zone claire, ovoïde. Pas de bacilles de Koch. Nouveau soulagement par l'iode.

En juillet 1925, revient pour rhumatisme polyarticulaire qui cède à l'iode.

En septembre 1925, à nouveau toux, dyspnée, amaigrissement, asthénie; toujours pas de bacilles de Koch.

Même auscultation. La radioscopie montre en plus des marbrures dans le poumon gauche. Soulagée par l'iode, mais on pense toujours à la tuberculose pulmonaire.

Fin 1926, amaigrissement encore plus marqué. On pense à une association tuberculose-syphilis; mais B. W. négatif.

En février et juillet 1927, extension des signes pulmonaires, râles sous-crépitants plus gros allant de la base au sommet droits.

En février 1932, état aggravé : toux, dyspnée, expectoration abondante, souvent d'aspect hémoptoïque.

Température vespérale à 38° 5.

Râles localisés à la base droite.

La radioscopie montre une image hydroaérique suspendue à la base droite, à type abcès du poumon.

Les crachats contiennent des fragments mycéliens et sont rouge brique.

Sur liquide de Raulin, à 18°-20°, en dix jours, pousse une moisissure vert bleuâtre qui, à l'examen, se montre composée de *Penicillum crustaceum*.

On fait un traitement par l'iode associée au vaccin antimycosique, ce qui amène la guérison.

II. — MYCOSES PULMONAIRES SECONDAIRES OU FORMES ASSOCIÉES

L'aspergillose, surtout, se trouve dans ces formes. Le plus grand nombre des observations publiées rentre dans ce cadre, soit que le champignon se soit greffé sur des noyaux cancéreux pulmonaires secondaires (observation de Hasse) ou sur une dilatation des bronches (observation de Robert Boyce et Max Podack), soit qu'il s'agisse d'associations mycéto-bacillaires.

Nombreux sont d'autres cas publiés avec cette étiquette, mais les bacilles de Koch n'ayant pas été recherchés dans

les crachats, il est difficile, voire imprudent, de se prononcer.

Renan a publié de multiples observations dans son mémoire, mais elles ne comportent pas de preuves anatomiques.

Mais le problème, ici, est surtout et avant tout celui de l'*association des mycoses pulmonaires à la tuberculose.* Et, le bacille de Koch étant lui-même un champignon, le problème se ramène à celui de la symbiose ou tout au moins de la coexistence de deux champignons parasites et pathogènes, s'influençant sans doute mutuellement dans leur vie propre et dans leurs manifestations pathologiques. Et il est fort possible que dans ces cas-là, la tendance particulière de certains mycéliums à produire du tissu de sclérose n'influe une tuberculose coexistante. Et il est probable que certaines formes de tuberculose scléreuse connaissent un processus évolutif de cet ordre.

Le tableau clinique simule très fréquemment celui de la tuberculose pulmonaire chronique. On retrouve ici la toux, les hémoptysies, la fièvre, et les signes d'auscultation sont très analogues.

Observation VII

Sur un cas de mycose viscérale (péritonéale, pulmonaire et bucco-pharyngée) associée à la tuberculose

(Henri Stevenin, *Paris Médical,* 10 juin 1941.)

Homme de quarante-quatre ans, qui entre à Beaujon le 16 octobre 1939.

Huit jours avant, commence à tousser, cracher et a de la température.

Réformé le 13 octobre 1939 pour cirrhose du foie avec ascite qui, aux dires du malade, existait depuis cinq ans déjà.

Facies subictérique avec varicosités. Température : 39° 6. Toux, dyspnée intense, qui contraste avec la discrétion des

signes décelés à l'examen : un petit foyer de sous-crépitants au sommet gauche.

Cœur rapide. Tension artérielle : 12-8. Système nerveux normal. Urines normales. B. W. négatif.

Formule sanguine normale. Urée sanguine : 0,35 gr.

Une radiographie pulmonaire faite le 17 octobre montre un thorax diminué de hauteur avec coupoles diaphragmatiques refoulées par l'épanchement abdominal. Parenchyme d'aspect normal. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats est négative, et le reste à de nombreux examens de contrôle.

Pendant une quinzaine de jours, l'état du malade va rester stationnaire. Température entre 39° et 40°.

Etat général inquiétant avec insomnie et délire.

Dyspnée impressionnante paraissant toujours peu en rapport avec les signes physiques discrets et variables. Au bout de quelques jours, ils se localisent à la base droite, réduits à de la submatité avec quelques sous-crépitants. Puis un petit épanchement apparaît à ce niveau. Il est constitué par un liquide citrin à formule mixte contenant polynucléaires et lymphocytes.

Signalons que, pendant toute cette évolution, la langue reste humide et la diurèse paradoxalement élevée, entre 1,700 litre et 2 litres par vingt-quatre heures.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire, primitivement soulevé, est abandonné devant la négativité des examens radiologique et bactériologique. L'expectoration, muco-purulente, sans caractères particuliers, ne contient qu'une flore microbienne banale (nombreux bâtonnets et cocci de types divers et de diplocoques Gram positif).

Un traitement par le 693 institué pendant six jours, 12 grammes en tout, reste sans aucune action.

Le 2 novembre, un fait nouveau se produit qui oriente vers une affection de nature mycosique.

Pour tenter de soulager la dyspnée, une première ponction d'ascite avait été pratiquée le 20 octobre et avait ramené 6,500 litres d'un liquide citrin qui n'avait pas été examiné. Mais, lors d'une deuxième ponction, le 2 novembre, la coloration brun foncé du liquide ascitique, qui contient un important dépôt fibrineux, attire l'attention.

A l'examen microscopique, on a la surprise de découvrir de grandes cellules ovoïdes à double contour, contenant des granulations et qui paraissent être des levures.

Ceci sera confirmé par les cultures sur milieux de Sabouraud sur lesquelles apparaissent des filaments pseudo-mycéliens.

Ces levures sont abondantes (plus de 500 levures par champ) et associées à une flore bactérienne variée (cocci et gros bâtonnets Gram positifs).

Le même aspect sera retrouvé lors des ponctions ultérieures, les 17, 23, 30 novembre, avec cette différence que le liquide d'ascite devient de moins en moins abondant. Le 30 novembre, on en retire à grand peine quelques gouttes.

On cherche alors si ces mêmes levures ne se retrouvaient pas dans les crachats. Un premier examen est négatif le 8 novembre. Mais ensuite, à deux reprises, les 11 et 17 novembre, les levures sont mises en évidence dans l'expectoration, associées à des cellules de desquamation bronchique, des fibres élastiques et de nombreux microbes.

Le 7 novembre apparaissent des phénomènes nouveaux, des phénomènes bucco-pharyngés. Le malade accuse une douleur au niveau de la langue et on découvre sur la face dorsale de celle-ci, vers la partie moyenne, deux ulcérations allongées transversalement sur 2 centimètres environ. Ce sont deux étroites rainures de 2 à 3 millimètres de profondeur sur 1 à 2 de largeur, sur les bords desquelles se trouve un léger enduit purulent et qui repose sur une base un peu indurée. A leur pourtour, la langue est rose vif, dépapillée.

Quelques jours plus tard, le malade se plaint de la gorge, la dysphagie devient bientôt extrême, la voix rauque, presque éteinte. Un examen pratiqué le 2 novembre par le Docteur Ruault, oto-rhino-laryngologiste de Beaujon, montre une ulcération superficielle, recouverte d'un léger enduit jaune verdâtre sur le bord libre de l'épiglotte et un autre en arrière du pilier postérieur gauche. Il s'y ajoute bientôt d'autres érosions analogues, sur les deux amygdales, sur le bord gauche de la langue, près de la pointe.

Le 7 décembre apparaît une ulcération régulièrement arrondie, de 5 à 6 millimètres de diamètre, taillée à l'emporte-pièce sur la face jugale, en regard de la dernière molaire

inférieure droite, et, le 3 décembre, une autre sur la voûte palatine.

A sept reprises différentes, des prélèvements sont effectués sur la langue, les amygdales, les piliers. La recherche des levures a toujours été négative du vivant du malade.

Aux lésions bucco-pharyngées visibles s'associent vraisemblablement des ulcérations nasales, car, le 5 décembre, le malade qui présentait depuis quelques jours des saignements de nez a une épitaxis abondante, avec rejet de débris pseudo-membraneux, sur lesquels la recherche des levures fut infructueuse.

Dès la découverte des levures, le malade fut soumis à un traitement ioduré par petites doses d'iodure de potassium, puis d'iode protéique (Eranol) n'ayant aucune action; on donne à partir du 20 novembre 8 grammes d'iodure de potassium *per os* chaque jour. Cette dose est maintenue vingt-cinq jours; elle est remarquablement supportée, mais n'entraîne aucune amélioration notable.

Si la température baisse autour de 38°, avec diminuton de la dyspnée, si l'ascite est moins abondante, les phénomènes pleuro-pulmonaires n'en continuent pas moins à évoluer.

Le 4 décembre, on découvre un épanchement de la base gauche, confirmé par la ponction exploratrice qui retire un liquide citrin, de formule mixte, ne contenant, comme à droite, ni microbes, ni levures.

Le jour suivant, on entend de gros râles humides dans les deux champs pulmonaires. L'état général décline de plus en plus et le malade succombe le 15 décembre.

L'autopsie pratiquée le lendemain montre :

Thorax. — Quantité abondante de liquide citrin dans les deux cavités pleurales. Plèvres pariétale et viscérale très épaissies, cette dernière formant à la surface des deux poumons une coque grisâtre parsemée de granulations blanches de la dimension d'une tête d'épingle. Le péricarde présente un aspect analogue.

Poumons œdémateux. La pression en fait sourdre une sérosité spumeuse et, en de nombreux points, du pus. Il s'écoule du pus en abondance à la section de la trachée.

Cœur d'aspect normal.

Abdomen. — On tombe sur une masse grisâtre, lardacée, qui est le grand épiploon, épaissi et infiltré. Il est impossible de le relever, car les masses intestinales lui adhèrent étroitement, adhérant également entre elles, limitant par places de petites logettes qui contiennent quelques centimètres cubes de liquide citrin.

Le péritoine intestinal est d'aspect dépoli, recouvert comme la plèvre et le péricarde de nombreuses granulations qu'on retrouve également sur le mésentère, le petit épiploon, les épiploons pancréatico et gastro-spléniques.

Le foie est modérément augmenté de volume, de surface irrégulière, très dur à la coupe. Le péritoine qui le tapisse, très épaissi, forme une véritable gangue, adhérant aux organes voisins. Il en est de même pour le péritoine splénique. Reins d'aspect normal.

Larynx. — Il existe sur la paroi postérieure une ulcération laissant exsuder du pus.

Examens de laboratoire

La recherche, l'identification et la culture des différents blastomycètes ont été faites par le Professeur Langeron.

1° *Recherche des blastomycètes du vivant du malade.* — Les souches de levures obtenues en culture, purifiées par passage en liquide de Raulin, ont été séparément étudiées en vue de l'identification.

a) Les souches ensemencées sur carottes et pommes de terre, colorées par la méthode d'Hupperath, n'ont présenté ni asques, ni ascospores.

b) Les colonies sont florides et membraneuses sur milieu solide, produisant anneau, voile et dépôt abondant sur milieux liquides. En cultures sur lames gélosées, on obtient facilement la filamentisation.

c) Les caractères fermentatifs (méthode de Guerla) sont les suivants : la levure possède le complexe malto-saccharosique faisant fermenter le glucose, le saccharose, le maltose, ne fait pas fermenter le lactose.

d) La levure consomme électivement le glucose, le maltose, le saccharose, délaissant le lactose et le raffinose.

Pour ce qui est de l'assimilation de l'azote, la réaction est négative avec l'urée, positive avec l'asparagine, l'hitiline, la peptone, le sulfate d'ammonium.

Ainsi la levure s'identifie à *Candida tropicalis* que Castellani découvrit en 1910, à Ceylan, dans les crachats des malades atteints d'affection pulmonaire. C'est le premier cas où on le trouve dans un liquide d'ascite.

2° *Post mortem. — a)* L'absence de blastomycètes dans tous les viscères, sauf sur la langue, semble due au traitement ioduré intensif.

b) Des Ziehl faits sur les coupes montrent des bacilles de Koch en abondance dans la plèvre, les ganglions mésentériques, les épiploons, le péritoine hépatique.

Le foie présente des lésions de sclérose et dégénérescence graisseuse.

Le poumon a des lésions discrètes d'alvéolite catarrhale et œdémateuse, purulente par endroits; on y trouve très peu de bacilles de Koch, à l'inverse des autres viscères.

*
**

Evidemment, ces formes associées peuvent se trouver dans toutes les lésions pulmonaires chroniques et même aiguës. Ce qui revient à dire que le mycélium peut être saprophyte parfois, et non pathogène. Ces formes-là n'auront naturellement pas été étudiées au cours de notre exposé, car ce ne sont pas des mycoses pulmonaires pures, individualisées.

III. — FORMES DONNANT DES MÉTASTASES A DISTANCE

Il n'est pas douteux que des formes de mycoses pulmonaires voient, à certains moments de leur évolution tout au moins, se produire de véritables décharges mycéliennes dans le sang, créant un véritable état septicémique comme le témoignent les hémocultures positives réalisées dans certains cas. Ce qui entraîne inévitablement des thromboses vasculaires dans les petits vaisseaux : phénomène qui serait

sans doute à l'origine de ces métastases à distance, comme nous le montrent ces trois observations.

Observation VIII

Mycose pulmonaire avec extension à une articulation

(Docteur Chevrey, *Centre Médical,* avril 1938.)

Homme de soixante-neuf ans. Gazé. Emphysémateux. Bronchite chronique.

23 août 1936. — Congestion pulmonaire à forme grave, anormale, traînante jusqu'en janvier 1937. Température : 37°-38° 9.

Expectoration abondante, purulente; amaigrissement.

L'auscultation montre une matité des deux bases, pleines de râles fins, respiration soufflante aux deux sommets.

On soupçonne une tuberculose pulmonaire.

La radiographie fait penser à une granulie, surtout dans l'hémithorax droit.

Aspect pommelé en flocons de neige sur toute l'étendue. Aspect de pneumonie bacillaire à forme grave avec réaction pleurale.

Pas de bacilles de Koch. L'état général s'améliore peu à peu, la température redevient normale.

Janvier 1937. — Reprend un peu d'activité. L'état général s'améliore. Radioscopie faite à ce moment-là fait abandonner le premier diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Crachats sous forme de petites vomiques matinales. Pas de bacilles de Koch.

Mars 1937. — Le malade souffre du pied gauche. Région malléolaire externe rouge et gonflée. Douleur à la pression et à la marche. La rougeur s'étend au gros orteil. On pense à une crise de goutte. L'articulation reste libre.

Juillet 1937. — Sur cette même région malléolaire externe, ulcération à bords décollés, ovalaire, à fond fongueux, laissant sourdre une sérosité jaunâtre. On pense à une tuberculose osseuse. Mais l'image radiologique montre des éléments osseux sains.

Août 1937. — Un autre médecin consulté demande l'examen de cette sérosité et la culture montre que l'on a affaire à une mycose.

Traitement par iodure de potassium qui donne une hémoptysie au quatrième jour.

Octobre 1937. — L'expectoration a diminué. Le traitement par l'iodure de potassium avait été arrêté au moment et depuis l'hémoptysie.

Présence des mêmes éléments mycéliens dans les crachats et dans la sérosité du pied.

On fait soixante cultures et repiquages pour isoler complètement le mycélium.

Diagnostic confirmé par M. le Professeur Gougerot qui ordonne un traitement par auto-vaccin.

Malheureusement, on ne sait pas les résultats qu'a donnés ce dernier traitement et l'évolution ultérieure de la maladie.

Observation IX

Mycose pulmonaire à Cohnistreptothrix thibiergi, *avec septicémie et métastases*

(Stoikitza et Jonnesco, *Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire,* tome XII, n° 1, 1937.)

Homme de quarante-deux ans. En novembre 1934, toux, expectoration muco-purulente un peu sanguinolente. Hypochondre gauche tuméfié. Fièvre, frissons, amaigrissement. Aucun antécédent.

Cela avait débuté brusquement en mai 1934. Point de côté sous le mamelon gauche, irradiation dans le dos.

Deux jours après, toux, expectoration sanguinolente.

La radiographie montre une opacité hilaire gauche, en éventail. Diagnostic posé : tuberculose pulmonaire, malgré l'absence de bacilles de Koch. Température très élevée. Après séjour au sanatorium, l'opacité hilaire a augmenté. Fin septembre, douleurs de l'hypochondre gauche. Toux plus fréquente, expectoration muco-purulente,

Fin octobre, contraste entre l'absence de bacilles de Koch et un état général très déficient. *Abcès sous-cutané dans l'hypochondre gauche.* A perdu 47 kilogrammes en six mois.

L'auscultation montre une matité au tiers moyen postérieur de l'hémithorax gauche. Souffle de condensation. Légères crépitations superficielles.

Hypersonorité sous-claviculaire gauche.

Dans l'hypochondre gauche, tumeur du volume d'une grosse orange, douloureuse spontanément et, à la pression, fluctuante. Rien à la peau, ni au tissu cellulaire sous-cutané.

La ponction ramène un pus sanguinolent, contenant des bacilles en amas ou isolés, légèrement incurvés; filaments fins, parfois ramifiés. Ces filaments s'amincissent parfois vers l'extrémité où l'on voit des formes bacillaires ou cocciformes, disposées en chaînettes.

Cultures positives en huit à dix jours, à 37°, dans bouillon glycériné et gélose Veillon.

Donnent des formes filamenteuses, Gram positif, et des formes bacillaires incurvées, avec ramifications. Parfois les formes bacillaires ont un espace clair central, avec coloration plus intense aux extrémités.

Développement presque nul dans les milieux liquides sous vaseline; sur gélose ordinaire, ne donne rien.

Les examens directs des crachats donnent des filaments fins, ramifiés, en amas. A l'examen macroscopique, ils montrent des granulations du volume d'une tête d'épingle qui, écrasées, découvrent un feutrage de filaments fins, ramifiés, Gram positif, légèrement acido-résistants.

Légère leucocytose (13.000). Nombreux polynucléaires neutrophiles.

Hémoculture sur bouillon glucosé à 37° sous vaseline, positive en huit jours.

Inoculation au lapin, cobaye, souris : négative.

Radiographie en novembre, montre opacité non homogène du poumon gauche, sauf apex et base. A la base droite, opacité en contact avec le diaphragme qui est une métastase.

Comme traitement de cette mycose pulmonaire avec septicémie et métastase abdominale sous-cutanée, on donne de l'iodure de potassium *per os* (4 grammes par jour) et des

injections intraveineuses et intramusculaires de 5 à 10 cc. d'iodaseptine.

L'abcès abdominal guérit assez vite. Toux et expectoration diminuent. Le souffle de condensation disparaît et l'on a une grosse diminution de l'opacité gauche, remplacée par des tractus. L'opacité de la base droite a beaucoup diminué.

Mais la température persiste (37°-39° 5).

L'amaigrissement s'accentue et le malade meurt le 25 décembre.

Observation X

M. le Professeur agrégé Piéchaud a eu en 1939, dans sa clientèle, un malade de quarante ans, ancien officier aviateur, soigné depuis longtemps pour tuberculose pulmonaire, tuberculose n'ayant point fait ses preuves.

Au cours d'une période assez longue d'évolution au cours de laquelle M. le Professeur agrégé Piéchaud le vit, des ensemencements de ses crachats furent faits, révélant une abondante flore mycélienne.

Notre Maître pensa à une mycose pulmonaire.

Et quelque temps après, le malade décédait avec des métastases hépatiques.

Aucune vérification ne put être faite.

*
**

Evidemment, les trois types d'observations qui précèdent pourraient être classées dans les mycoses pulmonaires primitives. Mais nous avons tenu à les en détacher pour faire ressortir l'individualité de ces formes métastasiantes.

*
**

Dans toutes les observations que nous venons de citer depuis le début de notre exposé, on retrouve constamment certains signes :

Toux;

Dyspnée provoquée par un point de côté plus ou moins vif;

Amaigrissement en général assez important et rapide;

Crachats muco-purulents devenant bientôt rosés.

Si parfois la mycose pulmonaire débute à bas bruit, donnant des signes minimes quant à leur nombre et à leur intensité, à un moment donné, sept fois sur dix, se greffe un épisode aigu traduisant des phénomènes congestifs importants : c'est le malade qui raconte avoir eu auparavant une congestion pulmonaire.

Et la fausse tuberculose pulmonaire, le faux cancer du poumon, l'abcès du poumon mal étiqueté sont, à notre avis, souvent autant de mycoses pulmonaires encore au début de leur évolution, dans leur stade précongestif, avant l'épisode terminal parfois remarquablement court.

En somme, les mycoses pulmonaires peuvent se diviser, selon l'angle sous lequel on les considère, en trois grandes classes :

Formes primitives;

Formes secondaires;

Formes donnant ou ne donnant pas de localisations à distance.

On pourrait aussi les diviser en :

1° *Formes nodulaires, productives,* qui seraient surtout les formes essaimantes;

2° *Formes pneumoniques, exsudatives.*

Mais toutes ces divisions sont factices. Ce sont des tendances de schématisation nuisibles. Car, pour les mycoses pulmonaires, les formes sont extrêmement polymorphes; elles s'intriquent fréquemment. On peut très bien rencontrer des formes nodulaires produisant des exsudats, et des formes pneumoniques entraînant secondairement la production d'éléments nodulaires localement ou à distance.

Les phénomènes biologiques supportent mal une systématisation trop poussée.

Leur complexité, leurs interdépendances sont trop importantes. On ne peut fixer dans des cadres rigides ce qui évolue sans cesse. Tout au plus peut-on formuler des explications qui satisfont l'esprit, en cotoyant souvent les limites de l'erreur.

CHAPITRE II

LA GRAPHIOMYCOSE

Notre exposé sur les formes cliniques des mycoses pulmonaires serait incomplet si nous ne citions une mycose nouvelle : la graphiomycose, récemment décrite en détail dans la *Revue Belge des Sciences Médicales* (II[e] année, n° 5, mai 1939, p. 217-236).

Etudiée par Biourge, Van Cutsem et Brédo, la graphiomycose mérite de prendre place dans notre description des mycoses pulmonaires. Elle entraîne, en effet, un certain nombre de cas de bronchite et elle est due au champignon qui tue l'orme. Ce champignon avait été appelé *Tremella migricans* par le Français Bulliard en 1790. L'épidémie récente donna à Schwartz l'occasion de la dénommer autrement : *Graphium ulmi,* son appellation actuelle.

Le *Graphium* dans sa forme jeune est formé d'un faisceau de filaments couronnés de filets conidifères, tandis qu'au centre de la couronne existe une gouttelette muqueuse bourrée de microconidies.

Le champignon, Biourge l'a montré, se développe sur l'orme, le pommier et le poirier. Ses aspects en cultures sont multiples : conidies en virgule, rondes, brunes, incolores, lames cérébriformes ou mycnides, mycélium fin à gros cordonnets noirs. Chez l'homme, nous le verrons, le *Graphium* prend des apparences différentes.

Etiologie

L'affection est contractée par l'homme par contact avec les ormes debouts ou abattus, avec les pommes et les poires envahis par le *Graphium ulmi* de Schwartz, avec les coings et les nèfles. Les fruits présentent des taches dites « de feu » à centre brun limité par une bande noircissante d'où, en hiver, sort le *Graphium*. Mais le champignon se développe aussi à l'intérieur du fruit qu'il peut totalement envahir.

Signes généraux. Signes pulmonaires

La mycose ulmaire provoque des bronchites chroniques et des crises d'asthme. On pense à la tuberculose; l'expectoration est gélatineuse.

La fièvre fait son apparition. On entend des râles secs.

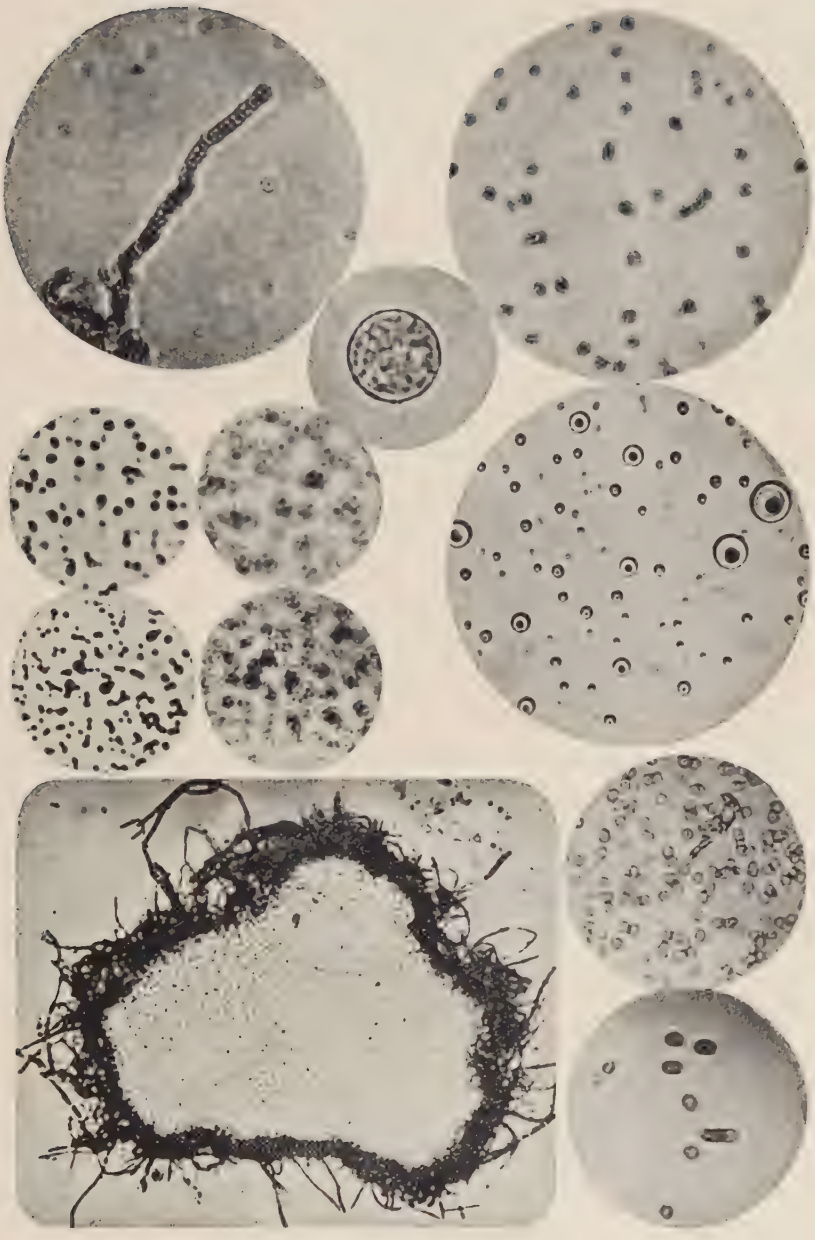
La radiographie ne montre pas d'aspect spécial. Il y a quelquefois concomitance de rhinite muqueuse.

Cette expectoration en masses mucilagineuses, très gluantes, s'enlève tout d'une pièce au crochet. Cette masse est riche en formes de *Graphium ulmi,* formes simples ou de fructification.

Outre la bronchite et les spasmes qui s'y ajoutent, peuvent se manifester des abcès ou gommes sous-cutanées accompagnées de douleurs névritiques et de manifestations articulaires.

Crachats

Pour préparer les crachats en vue d'un examen microscopique, les auteurs belges recommandent la solution de vert de méthyle à 5 p. 1.000 dissout dans le liquide de Carnoy (alcool absolu 6 volumes + acide acétique glacial 1 volume + chloroforme 3 volumes). On colore durant



Différentes images du germe pathogène de la graphiomycose.

quinze minutes environ, puis on lave à l'alcool absolu jusqu'à décoloration de la préparation à l'œil nu.

Cultures

Pour cultiver le *Graphium,* on se sert de milieux peptonés à 5 p. 100 stérilisés deux fois à vingt-quatre heures d'intervalle à la vapeur fluente, et non à l'autoclave, durant quarante-cinq minutes et trente minutes comptées à partir du moment auquel se produit abondamment l'échappement de vapeur.

En ces vingt-quatre heures d'étuve, on obtiendra les aspects caractéristiques des grains de semoule et les cocardes de *Graphium,* les bâtonnets droits ou recourbés dont l'intérieur est en voie de sporulation ou *Phlacospora ulmi.*

Les auteurs, pour déceler ces formes, se sont servis d'écrans colorés formés d'une solution à 10 p. 1.000 de chromate neutre de potasse. C'est ainsi que l'on met en évidence les grains de semoule, les cocardes et les microsporidies de la graphiomycose.

Du *point de vue thérapeutique,* la graphiomycose peut être considérée avec optimisme.

Pour l'enrayer, on se sert de dose d'iodure de 1 gramme à 3 grammes par jour chez l'adulte, et l'on peut atteindre au maximum la dose de 7 grammes par jour d'iodure de potassium ou d'ammonium. Ainsi l'amélioration locale et générale est-elle rapidement obtenue.

Toutes les observations qui vont suivre (XI à XX) sont de la même source : *Revue Belge des Sciences Médicales,* II[e] année, n° 5, mai 1939, p. 217-236.

Observation XI

Au mois de mars 1936, l'ingénieur E. Bredo, qui faisait à ce moment des recherches sur la maladie des ormes pour le Professeur Biourge, présenta un syndrome fébrile avec oppression pulmonaire, toux quinteuse déchirante, sans expectoration. A l'auscultation, toute la poitrine est remplie de fins râles muqueux et sibilants.

A la percussion, on ne trouve ni matité, ni submatité.

La température varie entre 39° et 40°.

Au bout de quelques jours, le malade parvient à expectorer un gros paquet de mucus glaireux très collant, masse grisâtre, ce qui soulage le patient et fait descendre la température.

Faisant l'examen de ses propres crachats, E. Brédo fut tout surpris d'y trouver des éléments de la maladie des ormes.

Il s'était donc infecté par ses travaux de laboratoire.

Au mois d'octobre 1936, le patient souffre d'une arthrite cubito-radiale de la main droite.

Au mois d'octobre 1937, il a des phénomènes de névrite du plexus brachial droit.

Au mois d'avril 1938, pustule à la cuisse gauche; d'un prélèvement bien aseptique, un frottis examiné au microscope montre des éléments de la maladie des ormes.

Toutes ces manifestations secondaires étaient accompagnées de poussées de fièvre variant entre 38° et 39°.

La maladie à tous ses stades a été efficacement combattue par une forte médication à l'iodure de potassium d'abord, à l'iodure d'ammonium par la suite.

Observation XII

M. G. D..., trente-huit ans, a fait une pleurésie à la suite d'un refroidissement. Après une première radiographie, il a été traité pendant un an à la tuberculine Denys.

M. G. D..., originaire d'une région du pays où les ormes

sont atteints par le *Graphium ulmi* Schwartz et en meurent, passait ses vacances dans la dite région.

L'analyse microscopique des crachats, faite au mois de juillet 1937, montre l'absence de bacilles de Koch et la présence de pustules piggotiennes, de semoule et de cocardes, et de *Phlacospora ulmi* (Fries) Wallr.

Une nouvelle radiographie pulmonaire, faite par le Docteur Van de Marle, de Bruxelles, conclut à l'absence de lésions tuberculeuses.

Comme pour le cas n° XI, médication à l'iodure, à doses moins fortes, proportionnées au cas du malade.

Dégagement des bronches; expectoration facilitée; l'appétit revient, ainsi que les forces; en un mot, une véritable résurrection.

Le séjour de M. G. D... dans une région infectée par le *Graphium ulmi* Schwartz prouve donc que celui-ci infecte l'organisme humain.

Observation XIII

Décembre 1937. — La petite Léa V..., huit ans et demi, tousse depuis longtemps; très amaigrie, très légère expectoration après toux quinteuse, adénite du cou, bronchite double avec tous ses symptômes, légère température vespérale. Enfant unique de parents tousseurs.

L'examen microscopique des crachats nous montre tous les éléments caractéristiques de la maladie de l'orme avec des *Graphium ulmi* Schwartz, développés, adultes, dans les expectorations.

Médication iodurée comme pour les cas qui précèdent, mais à plus faible dose, étant donnés l'âge et le poids de la petite malade.

Il se produit une amélioration rapide, avec expectoration abondante et facile. Le poids de l'enfant remonte vivement, avec une reprise physique surprenante.

Observation XIV

Le père, quarante-huit ans, de la petite Léa V... a été traité pendant longtemps pour bronchite suspecte; il aurait eu des bacilles de Koch dans ses crachats.

Il entre à l'hôpital où, ne parvenant pas à identifier la nature de son infection, on lui fit à deux reprises une bronchoscopie.

Dans les crachats émis vingt-quatre heures avant sa mort, l'analyse microscopique fait retrouver la « semoule » et les « cocardes » sous forme de véritable gelée compacte. La mise en culture donne tous les éléments du cycle du champignon de la maladie des ormes.

Ce cas permet de conclure à la contagion et à l'infection familiale.

Observation XV

M^me^ L..., trente-huit ans, asthmatique depuis de longues années, a fait une crise très violente, avec menaces de suffocation. Les injections d'évatmine et d'éphétonine parvenaient à la soulager.

Cette personne, sur conseil médical, quitte la ville pour la campagne. Elle trouve un endroit, qu'elle croit être très sain et très salubre, à proximité d'un grand parc où les ormes se meurent de leur maladie.

L'état de M^me^ L..., au lieu de s'améliorer, s'aggrave, au point qu'elle doit revenir en ville, où elle se porte mieux.

L'analyse microscopique des crachats nous montre les éléments typiques de la maladie de l'orme.

La médication iodurée amène la suppression des crises d'asthme et améliore l'état général de la patiente qui augmente de poids.

Observation XVI

M. D. G..., chimiste, travaillant dans le laboratoire d'une brasserie infectée.

Phénomènes cliniques d'emphysème pulmonaire, avec troubles cardiaques (palpitations, souffle mitral, état de dyspnée) ; aspect physique d'infection généralisée : dermographisme, douleurs articulaires dans les grandes jointures, température vespérale.

L'analyse microscopique des crachats révèle l'infection par la maladie de l'orme.

Tout cède à la médication à l'iodure.

Observation XVII

M. D..., soixante-seize ans, à tempérament nerveux et sec, d'aspect solide. Souffre depuis quelque temps d'une toux quinteuse, rebelle à toute médication. De temps à autre, émission d'un amas de mucus d'aspect gélatineux. Ces émissions soulagent le patient momentanément. Cet homme habite une région boisée et, près de sa demeure, se trouve un tas d'ormes abattus, car atteints de la maladie. L'analyse microscopique et la culture des crachats font apparaître les éléments caractéristiques de la maladie de l'orme.

Médication iodée précitée. Dégagement des bronches. Amélioration et guérison.

Observation XVIII

L'enfant D. C..., six ans. A été traité pour prétuberculose sans résultat. Enfant tellement débile qu'on a dû le retirer de l'école. L'analyse des crachats et leur mise en culture fournissent des éléments typiques de la maladie de l'orme. Le traitement à l'iodure donne un résultat vraiment remarquable.

Le gamin retourne à l'école, il redevient vif et espiègle. L'état général est excellent.

Observation XIX

M^lle^ T..., trente-deux ans, institutrice. Asthmatique depuis de nombreuses années, a fait toutes les médications — possibles et impossibles — pour se guérir de l'asthme. L'analyse microscopique des crachats nous montre les éléments caractéristiques de la graphiomycose. La médication iodée amène la suppression des crises avec une amélioration marquée de l'état général; en bref, guérison.

Observation XX

Ph. Biourge ayant une première fois examiné un de ses crachats muqueux sans y découvrir le champignon de l'orme, refait des mois plus tard de nouveaux examens microscopiques. La présence de la « semoule » et des « cocardes » est constatée immédiatement dans le mucus, avec d'autres formes du champignon. Une goutte du liquide nasal reçue sur une lampe portant du vert de méthyle au mélange de Carnoy, révèle la présence exclusive de « cocardes » assez rares. Certaines rhinites chroniques seraient donc dues à la graphiomycose (1939).

CHAPITRE III

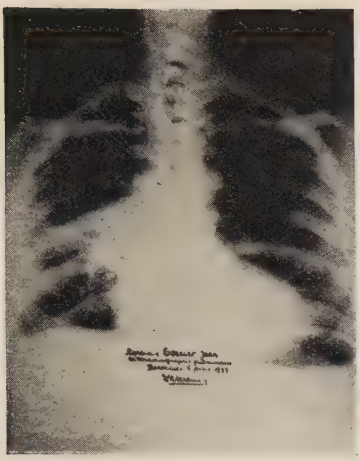
LES DIAGNOSTICS POSITIFS. MOYENS DE DIAGNOSTIC

Du diagnostic précis, exact de toute affection, découle logiquement une thérapeutique adéquate. Il importe donc de s'armer le mieux possible dans ce sens.

Et tant il est vrai que de solides principes, des idées générales justes sont au moins aussi précieux que la connaissance de détails infimes, citons tout d'abord cette phrase de Savoir et Creuzé, parue dans un article intitulé « Fréquence des mycoses pures ou associées à la tuberculose » *(Vie Médicale)* : « Chaque fois que l'on est en présence d'une affection supposée tuberculeuse, dont la marche est anormale, et qui présente des périodes de guérison apparente alternant avec des aggravations notables ou une accentuation des signes stéthoscopiques sans retentissement correspondant sur l'état général, on doit soupçonner à priori une mycose pulmonaire. »

I. — MOYENS DE DIAGNOSTIC

A. — Nous éliminons d'emblée *l'auscultation* comme moyen de diagnostic des mycoses pulmonaires. La présence de râles, de souffles ou d'épanchements ne fait que nous traduire des phénomènes biologiques anormaux, mais elle



Février 1937. — Le point de départ est localisé au hile droit, formant là une masse vaguement arrondie, chevelue, à contours assez imprécis.

Février 1937. — Radiographie en oblique antérieure droite.

Radiographie faite en mars 1937.

Observation I (M. T...)

ne nous en donne pas la cause, la raison. Elle extériorise la maladie, elle n'en donne point l'agent pathogène.

B. — *La radiographie* doit être faite sans plus tarder. Elle nous donnera une image nette de l'étendue des lésions, de leur sens et de leur rapidité de propagation. En dehors de cas courants de sommets ou de bases flous, ou avec images de dilatations bronchiques, il y a une image qui nous semble typique, pathognomonique. Elle permettrait de dépister précocement la mycose pulmonaire, dans les hypothèses, au moment du diagnostic, ou tout au moins de ne pas l'oublier.

C'est cette image que nous avons trouvée chez les deux malades que nous avons vus : une image hilaire, à contours flous. légèrement rayonnante, arrondie, du volume d'une mandarine. Elle semble traduire le point de départ hilaire faisant suite à une inoculation respiratoire. M. le Professeur agrégé Piéchaud voit dans cette image, sinon quelque chose devant trancher définitivement le diagnostic, tout au moins l'élément qui pourrait nous faire suspecter la mycose pulmonaire et la faire rentrer dans le cadre du diagnostic possible ou probable (observations I et II).

Ces deux cas, d'ailleurs, sont exactement superposables quant à leurs radiographies et leurs manifestations cliniques. Nous les avons exposés au début.

Dans la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie* (1932, p. 74), Raimondi, Mardal et Mazzei traitent la question de la radiologie des mycoses pulmonaires et de leur lipiodo-diagnostic. Ils semblent d'ailleurs les premiers à appliquer les injections de lipiodol dans ce but. Ils le font surtout pour l'étude des actinomycoses pulmonaires.

Voici l'exemple qu'ils citent :

Malade de quarante-trois ans, atteint depuis deux ans d'actinomycose pulmonaire et porteur d'une fistule thoracique. Jusqu'au moment de l'examen du pus, on pensait à une tuberculose ou à un cancer du poumon.

20 octobre 1939. — Le point de départ est localisé au hile droit. Même aspect irradiant, chevelu que sur le cliché de l'observation I. La scissure est visible.

Janvier 1940. — L'image n'a guère changé par rapport à la précédente. Elle semble plus compacte. Elle est absolument superposable à celle faite en février 1937 pour l'observation I.

Mars 1940. — La malade, à laquelle on a créé un pneumothorax, a eu ce dernier rapidement arrêté par suite de la production de liquide.

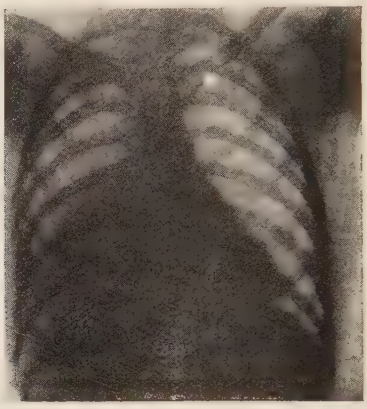
Juillet 1940. — Le liquide du pneumothorax a disparu. Ce dernier a été abandonné. L'image à point de départ hilaire semble s'être étendue si on la compare à la radiographie de janvier 1940.

Observation II (M^me^ C...)

La radiographie montre :

1° Attaque initiale bronchique ou médiastinale avec bronchite intense des grosses et moyennes bronches et leur dilatation;

2° Lésions pulmonaires caractérisées par des foyers miliaires broncho-pneumoniques confluents, des cavernules irrégulières par fusion des premières, sclérose pulmonaire et trajets fistuleux entre les foyers pulmonaires;



Décembre 1940. — L'image hilaire a augmenté et le flou s'est accentué dans l'hémithorax droit.

OBSERVATION II (M^me^ C...) *(suite)*

3° Lésions pleurales sous forme d'épanchement de liquide citrin ou purulent, épaississement de la plèvre que l'on décrit sous le nom de grosses callosités sillonnées par les foyers actinomycosiques;

4° Lésions de la paroi produisant une rétraction intense de la cage thoracique, et fistulisation de la paroi dans les cas avancés.

Deux voies d'introduction du lipiodol :

a) Intercricothyroïdienne;

b) Transpariétale, par fistule broncho-cutanée.

Par la fistule, on injecte 40 cc. d'huile iodée à 40 p. 100. On obtient d'abord des images de dilatation bronchique et de cavités irrégulières, dont l'une occupait la partie inférieure gauche du triangle rétro-cardiaque; des radiographies successives permirent de fixer tout le trajet fistuleux, depuis la paroi jusqu'à la bifurcation bronchique. On peut apprécier le syndrome radiologique de dilatation bronchique cylindrique, en tubes pleins, par sclérose pulmonaire, plus marquée à la région affectée. On fixe la formation de cavités irrégulières, la fistulisation cutanée ou la tendance à la fistulisation.

C. — *Les examens de crachats* devront être pratiqués. On devra observer leur consistance que les mycoses pulmonaires ont tendance à rendre visqueuse, gélatineuse presque; ils collent au crachoir. On les colorera par la méthode de Gram, ce qui donnera le mycélium Gram positif. Mais la coloration des frotti par le bleu de méthylène à 1/500 sera aussi claire et beaucoup plus rapide. Il ne faudra pas omettre de faire un Ziehl pour rechercher le bacille de Koch et dépister ainsi, en cas de résultat positif, une association tuberculose-actinomycose, fréquente d'ailleurs.

Les grains, lorsqu'il y en a, seront écrasés entre lame et lamelle colorés au bleu de méthylène à 1/500. Et l'on verra ainsi facilement les filaments mycéliens libérés par écrasement.

D. — Une fois ces examens pratiqués, il faudra *ensemencer les crachats*. Théoriquement, le milieu électif est le milieu de Sabouraud. Pratiquement, nous avons ainsi très difficilement obtenu des cultures pures des actinomycoses et, dans ce cas, elles ne duraient pas plus de trois à quatre jours, comme si le milieu n'était pas assez riche.

Alors que les ensemencements faits simultanément sur milieu de Petragnani prolifèraient normalement. On obtient sur ce milieu des cultures blanches ou légèrement ocrées, fonçant à mesure qu'elles vieillissent, s'agrandissant concentriquement. Les cultures sont d'abord sèches, rappelant un peu les cultures de bacilles de Koch sur le même milieu; puis, si on les repique, à mesure que l'on arrive à séparer les germes secondaires, elles deviennent plus humides, d'aspect velouté, rappelant un peu la moisissure que l'on voit sur les fruits laissés à l'humidité.

Si on veut faire des prélèvements, elles apparaissent collantes, visqueuses, se laissant étirer dans le tube, au point de se séparer difficilement de l'ensemenceur. Tandis que les cultures sèches présenteraient presque une friabilité, une fragilité excessives. Les actinomycoses surtout *(Cohnistreptothrix thibiergi)* produisent ce phénomène typique.

Ces cultures poussent à l'étuve à 37°.

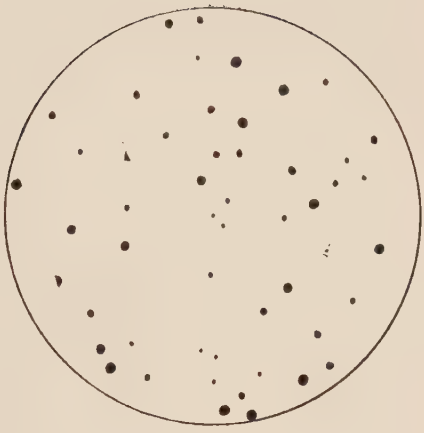
Nous avons tenté d'ensemencer des œufs, par l'extrémité opposée à la poche à air. Dans un cas sur quatre, la culture semble avoir poussé. Mais les formes obtenues n'étaient pas les éléments mycéliens habituels. C'étaient des formes rondes à allure de gros staphylocoques, Gram positif; elles étaient identiques aux formes rondes données par ensemencement de mycélium sur gélose ou même milieu de Sabouraud parfois; leur repiquage sur Petragnani donna quelques éléments mycéliens, longs. Jamais ces repiquages ne purent survivre plus de six à sept jours. Normalement, les cultures sur ce milieu sont pourtant très vivaces. Les germes avaient-ils eu leur virulence atténuée par le passage dans l'œuf où ils auraient été privés en partie d'air ?

Le liquide de Raulin et la pomme de terre glycérinée sont aussi de bons milieux de culture, surtout pour les aspergilloses.

Mais il nous semble bon d'insister sur le milieu de Petragnani qui nous paraît être un milieu excellent, sinon le

Aspect microscopique d'un frotti de culture de *Cohnistreptothrix thibiergi* de quatre-cinq semaines. Crachat ensemencé sur milieu de Petragnani.

(Dessin.)



Aspect microscopique d'un frotti de culture de *Cohnistreptothrix thibiergi* dans un œuf ou sur gélose. Crachats ensemencés.

(Dessin.)

Aspect microscopique d'un frotti de culture de *Cohnistreptothrix thibiergi* sur gélose ou œuf, douze jours après repiquage sur milieu de Petragnani.

(Dessin.)

meilleur, pour la culture des champignons parasites du poumon.

E. — Il eut été et il serait intéressant de faire des *inoculations des crachats* à des cobayes.

D'abord pour vérifier s'il n'y a pas de bacilles de Koch en jeu, ensuite pour voir la façon dont se comporterait le mycélium sur l'animal. La souris et le lapin sont plus réceptifs, semble-t-il, et la voie d'inoculation la meilleure paraît être la voie transpéritonéale.

Il était dans notre intention de prendre des séries de ces animaux, de les inoculer par différentes voies et de vérifier quelle était la plus favorable; partant, quelle était la plus dangereuse.

Des circonstances extra-médicales nous en ont empêché.

F. — *L'existence des toxines* est prouvée, au moins pour quelques variétés de champignons. Lucet a signalé une substance hyperthermisante dans les cultures d'*Aspergillus fumigatus* et Roger a extrait des corps microbiens aspergillaires une substance paralysante. Verliac a extrait des toxines adhérentes de l'actinomycose et a provoqué avec ces toxines des lésions superposables à celles de l'actinomycose. Gougerot et Blanchetière ont étudié des toxines sporotrichosiques comparables aux toxines extraites par Auclair du bacille tuberculeux. Les poisons adhérents paraissent plus importants que les poisons solubles. Aucun de ces poisons ne paraît cependant avoir la puissance de la tuberculine.

Les toxines diffusibles sécrétées par les champignons expliquent vraisemblablement le caractère de certaines lésions observées dans le parenchyme pulmonaire, telles les lésions de broncho-pneumonie nécrotique dans l'aspergillose pulmonaire décrites par Macaigne et Nicaud.

D'ailleurs, des modifications humorales importantes sont

souvent la conséquence des mycoses pulmonaires. On a pu, en effet, retrouver des agglutinines et des sensibilisatrices permettant de rechercher un séro-diagnostic ou une réaction de fixation.

Widal et Abrami ont prouvé *l'existence d'agglutinines* dans le sérum de sporotrichosiques et ont montré que ce sérum fixe le complément en présence de cultures de *Sporotrichum* et aussi en présence de culture d'actinomycose et de muguet (cofixation). Le sérum des actinomycosiques et des sujets porteurs de muguet coagglutine et cofixe d'autre part le *Sporotrichum beurmanni* (Ramon-Gougerot).

Si les sérums sporotrichosiques contiennent des opsonines et des précipitines, les sérums aspergillaires ne contiennent pas d'agglutinines spécifiques; par contre, on a pu retrouver une sensibilisatrice spécifique dans les oosporoses pulmonaires.

On peut donc, dans certaines de ces mycoses, provoquer des réactions spécifiques par les injections de toxines qui se comportent comme la tuberculine et sont suivies non seulement d'une réaction locale au point d'inoculation, mais aussi d'une réaction au foyer lésionnel et même d'une réaction générale avec frissons, élévation de la température (39°-40°), douleurs diffuses, courbatures, réactions tout à fait comparables à celles observées dans la tuberculose après injection de tuberculine.

Macaigne et Nicaud ont mis ces réactions en évidence dans l'aspergillose pulmonaire après intradermo-réactions pratiquées avec un antigène aspergillaire.

Ainsi, certaines formes de mycoses pulmonaires se prêtent à un diagnostic pratique au même titre que la tuberculose par la tuberculine.

Mais les réactions observées dans les mycoses contribuent encore à les rapprocher des maladies microbiennes et, en restant cantonnée sur le terrain des mycoses pulmonaires, l'étude de l'immunité a montré qu'il existe une immunité naturelle et une immunité acquise pour certaines variétés

de champignons. Ainsi, pour l'*Aspergillus fumigatus*, le chien et le chat restent réfractaires aux injections de cultures les plus massives, alors que les oiseaux et le lapin sont très réceptifs à de très faibles doses.

Il est possible, par des inoculations de cultures tuées, puis des cultures vivantes de *Sporotrichum beurmanni*, de faire acquérir aux animaux une immunité active contre le *Sporotrichum*.

Les manifestations cliniques des mycoses pulmonaires sont donc superposables à celles des affections respiratoires d'origine microbienne, mais leurs lésions, les réactions humorales qu'elles provoquent présentent la plus complète analogie. Il est vraisemblable que les lésions parenchymateuses pulmonaires sont dues à la fois aux parasites et à leurs toxines adhérentes ou diffusibles, comme pour les lésions d'origine bactérienne.

La similitude des lésions anatomiques, le caractère commun des symptômes cliniques rendent le diagnostic différentiel des mycoses et des affections bactériennes pulmonaires souvent très difficile. Seule la différenciation du parasite par les procédés microscopiques ou culturaux permet d'arriver à une certitude, après avoir écarté par les recherches nécessaires la possibilité d'une tuberculose associée toujours très fréquente.

Quelquefois, cette différenciation présente de très grandes difficultés. Certaines formes dégradées des champignons dans le tissu pulmonaire sont très voisines de certaines formes microbiennes. C'est ainsi, par exemple, que le *Sporotrichum* se présente dans les tissus sous une forme oblongue, décrite par Gougerot, et reprend dans les cultures sa forme filamenteuse. La forme simple du *Sporotrichum* se voit dans l'organisme, la forme complexe se retrouve dans les cultures. Le bacille de Koch peut, d'autre part, affecter une forme très atypique comparable à la forme d'un grain actinomycosique rayonné à filaments massués périphériques (Metchnikoff, Levaditi), et certains auteurs

se sont demandés si le bacille de Koch ne serait pas à classer parmi les champignons.

Avant d'entreprendre des ensemencements, il faut noter que les champignons développés dans l'arbre bronchique ou dans les cavités creusées aux dépens du parenchyme sont, avec ceux développés dans l'épiderme, les seuls capables de sporuler, car la présence de l'air est nécessaire.

II. — IDENTIFICATION DE LA MYCOSE

Mais l'identification du germe sera aussi importante. On aura à identifier une des catégories suivantes :

Mucormycoses;
Aspergilloses;
Oosporoses;
Actinomycoses;
Sporotrichoses.

Les mucormycoses. — On trouvera le parasite, non cloisonné, par l'examen direct des crachats sur frottis après macération dans la potasse ou l'examen des coupes après coloration par le bleu. Les cultures se feront sur gélose sucrée ou liquide de Raulin. L'inoculation dans la veine ou le péritoine le montreront pathogène pour le lapin.

Les aspergilloses. — Le parasite est constitué par un mycélium ramifié donnant des rameaux stériles cloisonnés et des rameaux fructifères. Ceux-ci portent à leur partie terminale un réceptacle soutenant la tête sporifère formée de cellules allongées en forme de quille, donnant elles-mêmes naissance à des spores de coloration verte ou brune. L'animal de choix sera le lapin ou le cobaye.

A l'examen des pièces anatomiques de ces animaux, on constatera une dilatation des bronches importante (particularité signalée par Macaigne et Nicaud) due au fait que les filaments viennent s'épanouir dans les cavités bronchiques, car la floraison des formes fructifères nécessite un milieu oxygéné.

Macaigne et Nicaud, en expérimentant des antigènes aspergillaires préparés dans le laboratoire de M. Legroux, à l'Institut Pasteur, ont montré que les intradermo-réactions pratiquées avec ces substances antigéniques étaient suivies chez les sujets aspergillaires d'une réaction locale congestive, puis nodulaire assez durable; de plus, ces auteurs ont observé après des intradermo-réactions répétées une réaction générale accompagnée d'une poussée évolutive du foyer aspergillaire, constatations qui permettaient de rapprocher l'action des antigènes aspergillaires de l'action de la tuberculine.

La réaction focale s'est traduite par une légère élévation thermique, une douleur locale sous-scapulaire avec quelques signes congestifs au foyer, une expectoration plus abondante et une très légère hémoptysie. Si l'on fait plusieurs tentatives successives d'intradermo-réaction, même en diminuant les doses, la réaction focale sera plus vive, comme si la sensibilisation devenait plus intense avec la répétition des ingestions antigéniques.

Et ces réactions antigéniques se produisent dans les cas d'aspergilloses pures ou dans les cas d'association : aspergillose et tuberculose. Aussi les utilise-t-on parfois comme moyen de diagnostic.

Les oosporoses. — Les cultures se font en bouillon maltosé. Elles sont très difficiles. Les filaments sont droits ou onduleux, porteurs de ramifications latérales irrégulièrement distribuées, naissant sous l'aspect d'un soulèvement arrondi, grandissant ensuite pour donner un prolongement cylindrique (Roger).

Les actinomycoses. — Nous nous sommes déjà étendu plus haut sur les cultures et les examens des actinomycoses. Certains disent que la culture en est facile sur sérum coagulé. Nous n'avons pu en obtenir sur ce milieu.

Les sporotrichoses. — Le diagnostic se fera principalement sur la multitude d'abcès cutanés à allure d'abcès froids produits sur le corps. Nous avons vu déjà que la

forme simple du *Sporotrichum* ne se voyait que dans l'organisme, et la forme complexe uniquement dans les cultures.

En terminant, nous citerons ce rapport publié par le Docteur Wahl, de Kansas City, sous le titre « Mycose bronchique ». Rapport d'ailleurs assez général, assez vague, ne prenant pas nettement position, n'amenant aucun éclaircissement, simple relation de faits, beaucoup plus que compte rendu scientifique tendant à jeter une lumière quelconque sur la question.

« Depuis 1895, la littérature médicale de cette région renferme les rapports de soixante-dix cas de maladies dues à des champignons. Les lésions cutanées sont les plus fréquentes, mais des atteintes pulmonaires ont aussi été rapportées. Il n'est pas possible de dire combien de ces malades eurent la première atteinte de la maladie dans le poumon. Une étude de ces rapports révèle que dans vingt-sept de ces cas, ils présentaient, au début, de la toux et d'autres symptômes de gêne respiratoire.

« Dans seulement dix-sept cas, on a cependant isolé un champignon à partir des crachats, et dans neuf cas, cette recherche a été négative.

« Il apparaît donc que la première infection mycosique du poumon, sans lésions d'autres organes, n'a pas souvent été reconnue.

« Le diagnostic n'a généralement pas été fait avant les constatations post-mortem qui ont révélé la véritable nature de la maladie.

« La présence de levures de champignons dans les crachats, en particulier, s'il n'y a pas de lésions cutanées ou de signe d'infection spécifique, fait considérer ces levures comme venant de la bouche ou de souillures extérieures, et ne permet pas de leur supposer une signification clinique.

« Durant les deux dernières années, nous avons été à même d'isoler les levures ou autres champignons des cra-

chats de huit malades chez lesquels la première atteinte de la maladie se manifesta au niveau du poumon sans signe d'atteinte d'autres organes au début de la maladie.

« Tous, sauf un de ces malades, sont encore en vie. Quelques-uns sont améliorés, d'autres ne sont pas très bien portants.

« Notre intérêt, dans ces circonstances, était éveillé par le fait de la fréquence avec laquelle on trouve des levures dans les crachats au cours des examens répétés pour la recherche du bacille de Koch.

« Après avoir suivi de près un tel cas, chez lequel nous avions dernièrement isolé le même germe que les spécimens trouvés post-mortem, nous avons décidé de pratiquer systématiquement la recherche de ces germes.

« En plus de ces cas, nous avons isolé des levures de champignons de crachats provenant de quarante autres cas. Dans ceux-ci, cependant, il y avait des faits cliniques définis comme tuberculose ou cancer, en plus de l'infection mycosique; de sorte qu'il n'est pas possible de dire quelle part le champignon joue dans des cas semblables.

« Les conditions de contamination ne peuvent pas toujours être mises en évidence. Nous estimons cependant, en nous basant sur l'examen de ces cas, que la découverte répétée d'un champignon, sous forme de levure ou sous d'autres formes, dans les crachats d'un malade souffrant d'un processus inflammatoire quelconque du poumon, bénin ou grave, est la preuve d'une infection fongueuse du poumon.

« S'il y a d'autres causes cependant qui pourraient expliquer cet état, on peut considérer que le champignon intervient comme deuxième envahisseur du tissu dont la résistance a déjà été abaissée.

« Dans douze des dix-huit cas observés, le champignon seul était considéré comme responsable de la maladie; les organismes isolés des six autres cas ne produisirent pas de lésions aux animaux.

« Pour les besoins cliniques, il est convenu de classer les organismes de ce groupe sur une base morphologique comme levures cryptococci : *Oïdium, Monilia, Saccharomyces* et *Endomyces* et des formes filamenteuses ou bacillaires comme le groupe *Actinomyces.*

« Ces champignons sont facilement trouvés dans les préparations humides de crachats, et ceux que nous avons rencontrés poussèrent dans l'espace de deux à dix jours sur les milieux ordinaires employés dans les laboratoires de bactériologie, gélose ordinaire, bouillon dextrosé et sérum sanguin de Loeffler.

« Au sujet de l'inoculation, nous avons trouvé que dans les cas où les signes cliniques sont évidents et les examens de crachats répétés sont positifs, la réussite de l'inoculation est essentielle pour le diagnostic.

« Castellani rapporte des types d'infection bénins et sévères. Nos cas illustrent les deux éventualités.

« Dans le type bénin, les malades ont très peu de symptômes et s'améliorent après plusieurs mois de maladie.

« Le type grave se rapproche des symptômes de la tuberculose et, à notre avis, on se trompe souvent à ce sujet. La chose frappante au sujet de la plupart des cas est la disproportion entre l'importance des altérations pathologiques et les symptômes.

« Le patient a, habituellement, une toux modérée et qui n'est pas accompagnée d'une expectoration très abondante. Le crachat est plutôt muco-purulent que purulent et peut être teinté de sang.

« La fièvre, s'il y en a, est peu élevée et les leucocytes du sang sont en nombre normal ou ne dépassent pas 10.000 par millimètre cube.

« L'histoire de la maladie montre que beaucoup de ces malades font remonter le début de la maladie à quelque temps après une grippe ou une pneumonie et quelques-uns ont présenté des crises d'asthme depuis quelques années. Il ne nous a pas été possible de suivre de très près le

traitement de ces malades. Ils ont tous reçu pendant un temps plus ou moins long de petites doses d'i'odure de potassium.

« Le troisième malade reçut en même temps de l'iodure de potassium, du sulfate de cuivre et un traitement par les rayons X; il est bien apparemment. Il eut, toutefois, un type d'infection assez bénin.

« Le second malade fut très amélioré par des injections intraveineuses de violet de gentiane. Quelques-uns prennent maintenant du thymol, recommandé par Meyer.

« *Conclusion.* — L'infection fongueuse comme première infection du poumon est, à notre avis, plus répandue que ne l'indique la littérature.

« La présence de levures et autres champignons dans les crachats n'est pas en soi une preuve suffisante sur laquelle on puisse faire le diagnostic de première infection fongueuse. Cependant, une telle découverte, en l'absence de toute autre preuve d'une étiologie définie, apporte une forte présomption en faveur de ce diagnostic.

« Dans de tels cas, nous avons souvent rencontré des organismes qui produisent des lésions, aux animaux de laboratoire en particulier. Elles paraissent s'établir elles-mêmes dans le tissu pulmonaire quand la résistance de celui-ci est abaissée, et peuvent à partir de ce moment devenir le facteur étiologique prédominant.

« Dans la série des cas rapportés ici, quelques-uns des organismes produisirent des lésions aux animaux de laboratoire et d'autres n'en produisirent pas. »

Un autre auteur américain parle d'une maladie causée par un champignon dont la situation toxonomique n'est pas encore précisée et qui est désigné sous le nom de *Coccicioides;* cette maladie s'observe dans une vallée de l'intérieur de la Californie et parfois dans le Texas; deux cas ont été signalés à Naples.

L'Ecole de Médecine de Stanford University, à San-

Francisco, cultive des *Coccicioides* sur le milieu standard de culture du bacille tuberculeux pour la production de la tuberculine.

Les filtrats (filtres Berkfeld), mis en ampoules scellées, sont utilisés pour le diagnostic de la maladie. L'injection sous-cutanée provoque une réaction locale (érythème) chez les sujets ayant eu la maladie (ou en cours de maladie après huit ou dix jours).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Comme nous venons de le dire précédemment, la similitude des lésions anatomiques, le caractère commun des symptômes cliniques rendent le diagnostic différentiel des mycoses et des affections bactériennes pulmonaires très difficile. La différenciation du germe permettra seule d'arriver à une certitude.

Le diagnostic différentiel est à faire avec :

Le cancer du poumon ;
L'abcès du poumon;
La dilatation des bronches;
La tuberculose pulmonaire.

A. — Le cancer du poumon

L'allure chevelue, rayonnante de l'image hilaire sera plutôt en faveur de la mycose pulmonaire, tandis que dans le cancer du poumon on aura une image nette, bien délimitée. Et ce dernier diagnostic pourra plus facilement être porté si le tableau clinique est complété par des crachats gelée de groseille (inconstants il est vrai), le caractère hémorragique de l'épanchement pleural. Encore est-il que l'on rencontre des formes à épanchement séreux.

De plus, le cancer du poumon, même ayant envahi tout un lobe, tout un hémithorax, ne produit pas ou produit peu de rétraction du gril costal. Il sidère plutôt sur place le poumon dans sa forme, sa situation et ses rapports habi-

tuels. Cela se confirme d'ailleurs aisément à la nécropsie. Le champignon peut, en outre, former de véritables tumeurs simulant un cancer ou des métastases néoplasiques (observation III).

B. — Abcès du poumon

On l'éliminera en l'absence de vomique, de la trop faible température, de la ponction blanche si elle a été pratiquée, de l'absence d'image précise donnée par une injection de lipiodol. Et cette dernière sera surtout utile, non quand on se trouvera en présence d'une caverne avec un niveau liquide, mais devant ces images douteuses, d'opacité peu homogène sans aspect cavitaire (observation VI).

C. — Dilatation des bronches

Diagnostic vers lequel on est entraîné en présence des antécédents avec bronchites et rhumes fréquents. Ici aussi, seul le lipiodol tranchera le diagnostic. Encore dans certains cas sera-t-il à éviter, à cause du risque de poussée congestive secondaire.

Observation XXI

(M. le Professeur agrégé F. Piéchaud)

M. S..., cinquante-huit ans, soigné en 1939 pour maladie de foie, troubles gastriques divers avec amaigrissement, toux fréquente, légère asthénie.

En février 1940, bronchite aiguë, guérison rapide, toux persistante.

En mai 1940, plusieurs hémoptysies légères, pendant quarante-huit heures. Quinze jours après, nouvelle hémoptysie d'abondance moyenne. Un premier examen de crachats ne révèle pas de présence de bacilles de Koch.

Reprise du travail.

Novembre 1940. — Congestion pulmonaire base gauche.

Février 1941. — Paraît guéri, vie normale reprise.

Avril 1941. — Crachats rouillés. Pas de bacilles de Koch à l'examen des crachats.

Mai 1941. — Nouvelle hémoptysie, pas de fièvre. Etat général assez bon. Pendant tout ce mois, crachats plus ou moins sanglants, rouillés.

Observation XXI

Culture pure de trois semaines de *Cohnistreptothrix thibiergi* sur milieu de Petragnani.

Début juin 1941. — Poussée de fièvre qui rétrocède avec le Dagénan. Etat général moins bon, amaigrissement progressif et rapide.

A cette date, les crachats ensemencés sur Petragnani donnent, en quarante-huit heures, une culture pure de *Cohnistreptothrix thibiergi*. Les mêmes crachats examinés se révèlent exempts de bacilles de Koch.

Ce malade est toujours vivant, son état général est mauvais. Les radiographies pratiquées au cours de toute cette évolution (six en tout) révèlent une dilatation bronchique dans les deux plages pulmonaires, avec prédominance aux bases. La présence du mycélium en est-elle la cause, ou le résultat ?

D. — Tuberculose pulmonaire

Ce sera évidemment le gros diagnostic différentiel à faire. Mais, nous l'avons déjà dit, les associations seront fréquentes. En plus des examens de laboratoire courants, il sera bon d'inoculer un cobaye (observation VII).

E. — Kyste hydatique

Nous ne terminerons pas sans citer le kyste hydatique qui pourra parfois se rencontrer. Ici, les antécédents et surtout une réaction de Canzoni trancheront définitivement le problème.

*
**

Comme on le voit, le diagnostic sera souvent difficile à établir. Tous les moyens de recherche et d'investigation en notre pouvoir ne seront pas de trop. Il ne faudra pas hésiter à les mettre en œuvre.

Car du diagnostic découlera le traitement, et ce traitement pourra être efficace, souverain même. Un kyste hydatique ou un abcès du poumon pourront s'opérer et souvent se guérir. Une dilatation des bronches sera grandement améliorée par des instillations de lipiodol répétées tous les deux ou trois mois.

Evidemment, quand on se trouvera devant un cancer du poumon, tout traitement s'avérera, pour le moment, inefficace ou illusoire. Il nous laissera désarmé. Et porter ce diagnostic sera, comme pour celui de mycose pulmonaire, signer l'arrêt de mort du malade à plus ou moins brève échéance.

Certaines formes de mycoses pulmonaires à allure de bronchites chroniques légères avec poussées subaiguës hivernales, seront en général améliorées par un traitement ioduré. Nous en avons cité un cas au début de cet exposé qui avait été pris pour un abcès du poumon donnant une image diffuse.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le mythe de l'iodure de potassium

Le premier traitement qui viendra à l'esprit sera la mise au repos de la lésion, c'est-à-dire la mise au repos du poumon malade. Pour cela donc : pneumothorax artificiel.

Mais, ici, on se heurte à un double écueil.

Le pneumothorax peut être impossible parce que les plèvres sont déjà symphysées.

Ou bien il fera figure d'arme uniquement palliative, lorsqu'il est possible, dans la mesure où la tendance des mycoses pulmonaires à produire des épanchements ne vient pas nous obliger à l'arrêter d'abord, et à l'abandonner ensuite lorsque, résorbé, les plèvres sont symphysées.

Mais l'iodure de potassium, dira-t-on ?

Quand on parle de mycoses, de tumeurs mycosiques, on pense aussitôt à l'actinomycose cervico-faciale et ce remède fait figure de panacée. Dans ces cas-là, tout le monde est d'accord.

Mais son inefficacité dans les mycoses pulmonaires semble inversement proportionnelle aux espoirs qu'il soulève et aux vertus thérapeutiques que, dans une hâte par trop exagérée, on lui attribue.

Dans l'actinomycose cervico-faciale, les résultats sont merveilleux.

Dans les mycoses pulmonaires et même dans les actinomycoses, les résultats sont nuls, voire même désastreux.

Désastreux, voici pourquoi, semble-t-il. L'iodure de potassium s'emploie progressivement et à doses quotidiennes maxima, pouvant aller de 4 à 8 grammes. Il agirait et agit en réalité dans certains cas par les poussées congestives qu'il occasionne, les remaniements qu'il provoque. Cela est vrai pour les formes bien localisées, bien individualisées et entourées de tissu sain.

Mais ici, dans les mycoses pulmonaires, ces fameuses poussées de remaniement sont en réalité des poussées de bouleversement et des poussées évolutives entraînant vers une issue fatale.

Nous en avons eu à deux reprises la preuve sous les yeux.

Le second cas (observation II), quand on commença à donner à la malade de l'iodure de potassium, on fut arrêté par des accidents d'intolérance. On en donnait pourtant 2 à 5 grammes par jour depuis huit jours. Ce qui avait cependant déjà donné une poussée congestive à l'ulcération thoracique. Trois mois plus tard, devant la bilatéralisation des lésions, la malade ne pouvant et ne voulant pas reprendre de l'iodure de potassium, on lui fait 10 cc. par jour d'iodaseptine intraveineuse, associée à 120-140 gouttes de peptones iodées (Eranol). Après une amélioration passagère, au bout de huit jours de ce traitement, amélioration se traduisant par une diminution de la suppuration des lésions et une diminution de la température, on assiste à une poussée congestive du corps thyroïde, importante d'ailleurs. Elle succède à deux autres poussées banales, mais cette fois-ci, elle est particulièrement localisée au lobe gauche et aboutit à la production d'un abcès important, sur un corps thyroïde qui devait être ordinairement altéré, la malade ayant eu en permanence un pouls à 130-140. Et les troubles vaso-moteurs, les poussées congestives des téguments sur des régions variables de tout le corps, semblent bien eux aussi traduire une congestion profonde de l'organisme, une irritation des différents plexus nerveux. En même temps, les fistules thoraciques recommençaient à

suppurer abondamment, cependant que la céphalée dont la malade souffrait depuis des mois s'accentuait. Une somnolence marquée et croissante complétait le tableau clinique, jointe à une incontinence des matières qui s'installa les derniers jours.

Dans ce cas, comme dans l'observation IV, nous avons eu très nettement l'impression du coup de fouet produit par l'iodure de potassium, et nous restons persuadé des dangers qu'il représente en de pareils cas.

Il nous paraîtrait plus logique, plus sage en présence d'une mycose pulmonaire, de s'abstenir de tout traitement iodé.

L'alcool intraveineux, le benzoate de soude intraveineux (Benzethol), l'iodaseptine intraveineuse font peut-être figure de médicaments purement symptomatiques, mais non de médicaments spécifiques.

Pour notre part, nous préférons à l'avenir en de pareils cas rompre avec la routine et nous en tenir à une thérapeutique peut-être moins efficace théoriquement, sûrement moins dangereuse pratiquement.

Le vieil adage médical prend ici toute sa valeur : « *Primo non nocere* ».

Le médecin se trouvera en réalité désarmé devant ces formes de mycoses pulmonaires, sauf dans les cas de mycoses bénignes à allure de bronchites, où un vaccin antimycosique associé à l'iode donneront certains bons résultats. Si, parfois, sa thérapeutique s'avère efficace au début, il sera bien vite débordé par la maladie. Il assistera impuissant à la fin d'un malade s'acheminant vers une issue fatale.

Les mycoses pulmonaires sont bien, comme on le voit, des affections redoutables. Contre elles, nous n'avons pratiquement aucun moyen d'action. Et les rares fois où nous pouvons espérer lutter avec la maladie, la guérir, c'est à la faveur d'un diagnostic précoce.

CONCLUSIONS

La recherche systématique des champignons parasites a permis de reconnaître la fréquence des mycoses pulmonaires.

Les caractères anatomiques, cliniques, mycologiques et expérimentaux de ces maladies parasitaires ont été précisés par des travaux relativement récents : les mémoires de Rénon sur l'aspergillose, de Roger sur les oosporoses, de Beurman et Ramond, et de Beurman et Gougerot sur les sporotrichoses, enfin de Poncet et Bérard, de Thévenot, de Pic sur l'actinomycose.

Les travaux d'ensemble complétés par les observations de nombreux auteurs ont montré toute l'importance des mycoses pulmonaires et la place qu'on doit leur réserver dans la pathologie du poumon.

Cependant, pour un certain nombre d'entre elles, on pourrait douter que leurs parasites à tendances saprophytiques soient les seuls agents de la maladie. Ces parasites, dans les cas les plus nombreux, pourraient se greffer sur des lésions microbiennes plus anciennes. Mais, même pour les mycoses pulmonaires souvent secondaires et dont le rôle saprophytique reste évident, des constatations anatomiques indiscutables donnent la certitude qu'elles peuvent aussi exister à l'état pur.

Les mêmes mycoses qui déterminent dans leurs localisations extra-pulmonaires des lésions à aspect spécial, ne se manifestent en se greffant sur le parenchyme pulmonaire par aucun signe très distinctif. Les mycoses pulmonaires

peuvent, en effet, réaliser le tableau clinique le plus banal, celui d'une bronchite chronique, d'une sclérose broncho-pulmonaire ou de la tuberculose pulmonaire chronique, comme les mucormycoses, les aspergilloses ou les oosporoses.

Les nuances seules peuvent dans ce tableau attirer quelquefois l'attention (conservation très longue d'un bon état général, hémoptysies très répétées). Mais, très souvent, rien ne permet de distinguer ces affections des infections chroniques d'origine microbienne et, en particulier, de la tuberculose. Dans ces cas, plus rares, la mycose généralisée à forme septicémique simule la fièvre typhoïde et les foyers pulmonaires passent inaperçus au milieu des signes généraux.

D'ailleurs, les lésions anatomiques mycosiques sont des plus variées. Les lésions nodulaires constatées sont difficiles à différencier des lésions très analogues, syphilitiques ou tuberculeuses. Les réactions histologiques en sont souvent superposables et on y retrouve fréquemment le nodule tuberculiforme avec ses cellules géantes, ses réactions épiphélioïdes ou lymphoïdes.

On peut, cependant, observer dans certaines mycoses une réaction nodulaire spéciale avec un centre constitué par des macrophages et un abcès à polynucléaires, une partie moyenne avec réaction tuberculoïde, épithélioïde et cellules géantes, une partie périphérique enfin avec réaction lympho-conjonctive.

On peut même retrouver tous les processus histologiques inflammatoires. La sclérose est l'aboutissant fréquent de ces processus et provoque souvent une véritable cirrhose pulmonaire.

Comme on le voit, le polymorphisme clinique et anatomique des mycoses pulmonaires est une réalité bien établie. Leur diagnostic n'en est que plus difficile. Il serait pour ainsi dire impossible sans le laboratoire.

Ayant poussé ses recherches dans ce sens, Nicaud était

autorisé à écrire (*Presse Thermale et Climatique*, 1er décembre 1937) : « On doit réserver aux mycoses pulmonaires une place importante dans la pathologie du poumon. »

Un autre article de Savoir et Creuzé, paru dans la *Vie Médicale* et cité dans la *Presse Médicale* du 10 mai 1933 par Creuzé et Kresser, est non moins significatif : « Il semble bien que des examens plus systématiques des expectorations augmenteraient le nombre des observations des mycoses pulmonaires, si on les pratiquait chaque fois que l'on est en présence d'une affection supposée tuberculeuse dont la marche est anormale, et qui présente des périodes de guérison apparente alternant avec des aggravations notables ou une accentuation des signes stethoscopiques, sans retentissement correspondant sur la symptomatologie générale. »

La fréquence relative des mycoses pulmonaires est donc un fait établi. Pures ou associées, elles sont d'un pronostic très sombre, et c'est ce qui nous faisait insister au cours de cet exposé sur l'importance du diagnostic, auquel tout pronostic est intimement lié.

Les statistiques globales donnent 85 à 90 p. 100 de décès. Les formes dont les malades guérissent, ou tout au moins qui permettent une assez longue survie, sont les formes à allure de bronchite banale, à poussées hivernales.

Tenant compte de certains cas de guérison obtenus dans les formes bénignes à allure de bronchite banale et surtout dans la graphiomycose, nous appuyant sur les quelques brèves notions formulées au cours de cet exposé, quand, malgré sa difficulté, le diagnostic de mycose pulmonaire est posé, nous sommes autorisé à dire :

« Le médecin est pratiquement désarmé;

« Le malade est condamné. »

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
P. MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 18 juillet 1941.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Aimé, Creuzé et Kresser. — Mycose pulmonaire à *Penicillum crustaceum* avec signes cliniques et aspect radiologique d'abcès du poumon. *Presse Médicale,* mai 1933.

Artaud. — Flore et faune des cavernes pulmonaires. *Archives de Parasitologie,* 1898, p. 270.

Bory et Flurin. — Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des *Oospora. Compte rendu de la Société de Biologie,* 6 mai 1911.

Chevrey. — Un cas de mycose pulmonaire et cutanée. *Société de Médecine du Loiret,* séance du 16 février 1938; paru dans le *Centre Médical,* avril 1938, p. 77.

Devé. — Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycose pulmonaire : le mégamycétome intrabronchectasique. *Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire,* 1938, tome XIII, n° 5.

Donati. — Mycoses pulmonaires expérimentales. *Annali Ital. di Chir.,* février 1935.

Gougerot et Blum. — Hybride de mycose et de tuberculose. *Archives des Maladies syphilitiques de la Clinique Saint-Louis,* septembre 1933.

Gukelberger. — Pneumomycose mucoryne comme infection secondaire d'une broncho-pneumonie. *Deutsche Archiv. für Klinische Med.,* 4 avril 1938, p. 28.

Handeck. — Un cas d'actinomycose primitive du poumon. *Société de Médecine de Vienne,* janvier 1908.

Kindberg, Parat et Netter. — Mycose pulmonaire à forme de tumeur primitive. *Journal de Médecine de Paris,* 56e année, n° 31, 1936.

Macaigne et Nicaud. — Aspergillose primitive du poumon, avec artérite pulmonaire oblitérante. *Bull. et Mém. Soc. de Médecine des Hôpitaux,* 5 février 1926.

MACAIGNE et NICAUD. — Recherches sur la sporo-agglutination dans l'aspergillose. *Compte rendu de la Société de Biologie,* 19 février 1927.

MACAIGNE et NICAUD. — Recherches sur les réactions antigéniques dans l'aspergillose. Intradermo-réaction et réaction antigénique focale. *Compte rendu de la Société de Biologie,* 19 février 1927.

MACAIGNE et NICAUD. — Aspergillose pulmonaire cliniquement primitive. Recherches expérimentales. *Bull. et Mém. Soc. de Médecine des Hôpitaux,* 8 juillet 1927.

NICAUD. — Les mycoses pulmonaires. *Presse Médicale,* 4 décembre 1926.

NICAUD. — Les mycoses pulmonaires. *Presse Thermale et Climatique,* 1er décembre 1927.

PIC. — De l'actinomycose pulmonaire. *Province Médicale,* 1896.

PONCET et BÉRARD. — Traité clinique de l'actinomycose humaine. Paris, 1898.

RAIMONDI, PARDAL et MAZZEI. — Actinomycose pulmonaire, sa radiologie et son lipiodo-diagnostic. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie,* 1932, tome I, p. 74.

ROGER. — Les oosporoses. *Presse Médicale,* 16 et 23 juin 1909.

SERGENT et MAMOU. — A propos de quelques cas de mycoses pulmonaires et thoraciques. *Presse Médicale,* sept. 1934.

STOIKITZA et JONNESCO. — Mycose pulmonaire à *Cohnistreptothrix thibiergi* avec septicémie et métastases. *Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire,* tome XII, n° 1, 1937.

THÉVENOT. — L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales. *Archives générales de Médecine,* 1903.

VÉRAN (Paul) et DELAUNAY (Albert). — Les formes pleuro-pulmonaires de l'actinomycose humaine. *Gazette des Hôpitaux,* novembre 1938.

VINCENT et SOULIÉ. — Quelques cas de maladies à *Streptothrix* chez l'homme en Algérie. *Bulletin Médical d'Alger,* 28 février 1905.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction — Généralités 9

Chapitre premier. — **Les différentes mycoses pulmonaires** 12

I. — *Mycoses pulmonaires primitives* 12

A. — Formes broncho-pulmonaires 14

B. — Formes pleuro-pulmonaires 25

C. — Autres formes cliniques, de fréquence et d'importance moindres 30

II. — *Mycoses pulmonaires secondaires ou formes associées* 34

III. — *Formes donnant des métastases à distance* 40

Chapitre II. — **La graphiomycose ou mycose ulmaire** .. 47

Chapitre III. — **Les diagnostics positifs** 56

I. — *Moyens de diagnostic* 56

II. — *Identification de la mycose* 67

Chapitre IV. — **Diagnostic différentiel** 74

Chapitre V. — **Traitement.** Le mythe de l'iodure de potassium 78

Conclusions 81

Bibliographie 85

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.